FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

99

TRAITEMENT de certaines ANURIES
PAR
L'INFILTRATION ANESTHÉSIQUE
DU
PÉDICULE RÉNAL

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 24 Novembre 1944

PAR

Jacques GAUJOUX
né le 27 Février 1918

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse :
MM. CHAUVIN, Professeur — *Président*,
BREMOND, Professeur
BOURDE, Professeur — *Assesseurs*
RECORDIER, Agrégé

IMPRIMERIE CHASTANIER Frès, ET ALMERAS
12, Rue Pradier, 12
NIMES
—
1944

TRAITEMENT de certaines ANURIES
PAR
L'INFILTRATION ANESTHÉSIQUE
DU
PÉDICULE RENAL

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

TRAITEMENT de certaines ANURIES
PAR
L'INFILTRATION ANESTHÉSIQUE
DU
PÉDICULE RÉNAL

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 24 Novembre 1944

PAR

Jacques GAUJOUX
né le 27 Février 1918

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

MM. CHAUVIN, Professeur — *Président.*
BREMOND, Professeur
BOURDE, Professeur — *Assesseurs*
RECORDIER, Agrégé

IMPRIMERIE CHASTANIER Frès, ET ALMERAS
12, Rue Pradier, 12
NIMES
1944

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PERSONNEL ENSEIGNANT
de la FACULTÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE & DE PHARMACIE DE MARSEILLE

DOYEN : L. CORNIL — ASSESSEUR : J. ROCHE
DOYEN HONORAIRE : L. IMBERT
PROFESSEURS HONORAIRES : MM. BOITESSIER, CASSOUTE, GAUJOUX, COTTE, AUBARET
SECRÉTAIRE : J. COMTE — BIBLIOTHÉCAIRE : Mme PERON

PROFESSEURS

Anatomie	SALMON
Anatomie pathologique et Pathologie Expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUXLACROIX
Chimie Analytique et Hydologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	ROCHE
Clnique Chirugicale	FIOLEE
Clinique Chirugicale	BOURDE
Clinique Exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	OLMER
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	MONGE
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale	VAYSSIERE
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BRÉMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSTINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière Médic.	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSO
Professeur sans chaire	BELTRAMI
Professeur sans chaire	POURSINES
Professeur sans chaire	DUBOULOZ
Professeur sans chaire	SAUTET
Professeur sans chaire	BALANSARD

CHARGES DE COURS

Clinique Dermotologique	VIGNE
Hydrologie Clinique et Thérapeutique	PIRRI

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BERTHIER	MM. IMBERT
CARCASSONNE	PAILLAS
BRAHIC	AUDIER
FIGARELLA	DOR
ARNOUX	RECORDIER
CHOSSON	DHIPHAUT

CHARGES DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chimie Médicale	DERRIEN	Anatomie	GRISOLI
Physiologie	DONNET	Propédeutique Médicale	J. OLMER
Physique	ROUX		

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie descriptive et Topographique	SALMON	Médecine opératoire	DOR
Chimie Minérale	ARNOUX	Microbiologie (Pharm.)	GREBUS
Clinique de la Tuberculose	BERTHIER	Neuro-Chirurgie (suppléant)	PAILLAS
Clinique des Maladies contagieuses	PERIOT	Obstétrique	CHOSSON
Clinique Chirurg. Infantile	IMBERT	Pharmacodynamie (Phar.)	DELPHAUT
Clinique Cynécologique	FIGARELLA	Psychiâtrie	ALLIEZ
		Toxicologie	GUILLOT
		Chimie organique	DUMAZERT

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUVIN

Professeur de Clinique Urologique

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de guerre

La précision d'un enseignement lumineux, une technique chirurgicale impeccable, telles sont les qualités par lesquelles il nous a fait aimer l'urologie.

Dans des conditions difficiles parfois, il nous a toujours témoigné indulgence, bienveillance, affection.

Cette thèse qu'il nous a inspirée lui est dédiée et n'est qu'une faible expression de notre reconnaissance et de notre indéfectible attachement.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE FOURNIER-HERMET

A MA MÈRE

A MON PÈRE LE DOCTEUR E. GAUJOUX

Accoucheur des Hôpitaux de Nimes
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre

A MON ONCLE LE PROFESSEUR E. GAUJOUX

Professeur Honoraire à la Faculté de Marseille
Commandeur de la Légion d'Honneur
Croix de guerre

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRÉMOND

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie à la Faculté de Marseille
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre

A MON BEAU-FRÈRE LE DOCTEUR CHAPTAL

Médecin des Hôpitaux de Montpellier

A MES FRÈRES ET SOEUR

A TOUS LES MIENS

A eux tous qui m'ont aidé par leur affection, leurs conseils et leur dévouement, j'exprime ma profonde reconnaissance.

À MONSIEUR LE DOCTEUR DOUADY

en témoignage de profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur SALMON
Monsieur le Professeur BOURDE
Monsieur le Professeur CHAUVIN
Monsieur le Professeur BRÉMOND

dont nous avons eu l'honneur
d'être l'externe.

Monsieur le Professeur FIOLLE
Monsieur le Professeur Agrégé CARCASSONNE
Monsieur le Professeur CHAUVIN
Monsieur le Professeur MOIROUD
Monsieur le Docteur LAMY.

dont nous avons eu l'honneur
d'être l'interne.

A CEUX QUI M'ONT PRÉPARÉ AUX CONCOURS

LE DOCTEUR PIERRON
Interne des Hôpitaux

LE DOCTEUR GASCARD
Ancien Interne des Hôpitaux
Chef de Clinique Médicale

LE DOCTEUR ESCARRAS
Ancien Interne des Hôpitaux
Ancien Chef de Clinique Chirurgicale

AU DOCTEUR PICAUD

Ancien Chef de Clinique

Chirurgien des Hôpitaux de Sallanches

Nous lui adressons l'expression de notre reconnaissance pour l'excellent accueil qu'il nous a toujours réservé.

AU DOCTEUR BARTHÉLÉMY

Interne des Hôpitaux

Chef de Clinique Urologique

Nous le remercions pour les témoignages d'amitiés qu'il nous donne toujours.

A MON AMI LE DOCTEUR LOUIS BERTRAND - MISTRAL

Interne des Hôpitaux de Montpellier

HISTORIQUE

LES GRANDES ÉTAPES DANS LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ANURIES

L'anurie est un état grave, dont la persistance lorsque les traitements médicaux ont échoué, constitue pour la vie du malade une menace imminente qui justifie le recours aux méthodes chirurgicales. C'est pourquoi l'on a pu assister à l'éclosion d'une succession de méthodes qui ont constitué autant d'étapes et de progrès dans le traitement des anuries.

Dès 1882, BARDENHEUER en réalisant une urétérotomie suivie d'une uretérostomie marqua *le début le l'étape chirurgicale* du traitement des anuries ; MALIERE, en 1884, fait une néphrotomie au thermo-cautère, mais c'est seulement en 1894 que la méthode est vulgarisée par POUSSON ; en 1894 LEGUEU enlève un calcul de l'uretère et pratique le cathétérisme rétrograde pendant l'intervention.

La deuxième étape, étape endoscopique, débute avec les progrès du *cathétérisme uretéral* : en 1896, CASPER fait avec succès un sondage pour anurie calculeuse ; ALBARAN, en 1897, rendit cette manœuvre remarquablement facile et anodine par adjonction de l'onglet mobile du cystoscope et préconisa, en 1899, l'emploi du cathétérisme de façon systématique dans les anuries. Le cathétérisme uretéral fut introduit définitivement dans la pratique en 1901 par RAFFIN et VERRIERE qui lui donnèrent ses indications encore classiques : on emploie le sondage après échec du traitement médical, mais si après

un délai de quelques heures, il n'a pas donné de résultats, il doit faire place au traitement sanglant (Heitz-Boyer).

En une troisième phase, on revient à la méthode chirurgicale : l'emploi de la *décapsulation* dans le traitement des anuries sécrétoires constitue un progrès aussi important que l'emploi du cathétérisme uretéral dans le traitement des anuries excrétoires. Edebohls fut le véritable promoteur de cette méthode. Cette troisième étape a débuté en 1904 avec la publication par Edebohls de 12 observations concernant l'emploi de la décapsulation dans les poussées congestives du mal de Bright. Par la suite, cet auteur a donné encore plus d'extension aux indications de la décapsulation ; aussi est-il classique d'appeler la décapsulation « opération d'Edebohls ». Cependant, ce n'est pas lui qui l'a inventée, car elle était pratiquée depuis longtemps et sa découverte revint au hasard : en 1881, Le Dentu la réalisa à l'occasion d'une néphrite douloureuse prise pour une lithiase et obtint la guérison ; en 1898, la décapsulation fut à l'étude au congrès de l'Association Française de Chirurgie, et en 1900, Israel émit pour la première fois la proposition : « l'anurie consécutive à une néphrite aiguë peut céder à l'incision du rein ». La période de grande extension de la décapsulation provoquée par l'école américaine, fut suivie d'une période de réaction contre cette méthode ; mais depuis 1920, de nombreux auteurs français accordent à la décapsulation une indication absolue dans le traitement des anuries, comme l'a préconisé Le Renard dans sa thèse. Cependant, l'emploi de la décapsulation dans les anuries n'est pas admis par tous les auteurs, certains considèrent que son action thérapeutique incertaine, ne justifie pas le risque du choc opératoire, (Legueu, Chevassu, Rathery, Lemierre, Merklen).

Enfin une série de tentatives relativement récentes, cherchent à rétablir la fonction sécrétoire du rein par *action sur son innervation extrinsèque.*

Pour atteindre l'innervation rénale tout en évitant les troubles trophiques attribués à certaines interventions, FONTAINE, dans un cas d'anurie, fit une section du splanchnique.

En 1924 déjà, NEUWIRTH, plus simplement, avait tenté dans un cas d'anurie calculeuse la simple anesthésie de ce nerf. HAVLICECK suivit son exemple dans 3 cas. RUBRITIUS a obtenu ainsi 7 succès sur 8 cas d'anurie, cependant, il paraît avoir abandonné cette thérapeutique puisqu'il publie, par la suite, une étude sur le traitement de la lithiase uretérale sans parler de l'emploi des infiltrations anesthésiques ; VISNESCKI propose, en 1932, l'infiltration anesthésique de la loge rénale ; GRASSO expérimente cette méthode sur des chiens et essaye également l'anesthésie rachidienne.

Ces premières tentatives devaient être à l'origine d'une méthode nouvelle pressentie par les différents auteurs de ces essais. Mais il appartenait à notre Maître le Professeur CHAUVIN de fixer la vraie place de la méthode dans le traitement de l'anurie, après en avoir établi avec précision la technique. En 1935, le Professeur CHAUVIN oriente son élève LIOTIER vers l'étude de la technique de l'infiltration anesthésique du splanchnique : leurs constatations anatomiques sur des pièces de dissection et au cours d'opérations les ont amenés à désigner la technique qu'ils ont créée, par le nom d'« *infiltration anesthésique du pédicule rénal* » (I.P.R. en abréviation). En 1936, LIOTIER en publie la technique dans sa thèse ainsi que le premier cas d'anurie d'origine toxique guérie par infiltration anesthési-

que (Obs. N° XVI, coliques de plomb, hypertension et anurie, guérison par I.P.R. bilatérale).

En 1937, LIOTIER et BONNEFOI montrent l'efficacité de l'I.P.R. sur les douleurs de la colique néphrétique et les phénomènes réflexes (occlusion fonctionnelle).

En 1938, le Professeur CHAUVIN étudie par la chromocystoscopie, avec son élève ZANANIRI, les effets de l'I.P.R. sur la motricité uretérale. Au congrès d'Evian de cette même année, au cours de la discussion qui suivit le rapport de LEPOUTRE (de l'influence d'un rein malade sur le rein du côté opposé) le Professeur CHAUVIN rappelle sa technique et les résultats déjà obtenus par cette méthode dans le traitement des anuries.

En 1939, rapportant, avec son élève GUIDONI, 3 cas d'anurie guérie par I.P.R., le Professeur CHAUVIN conclue : « dans le traitement des anuries, l'anesthésie du pédicule rénal constitue une méthode du plus haut intérêt et pleine de promesses ». La même année, il attire encore l'attention des urologues sur la méthode par son rapport au congrès belge d'urologie de Liège.

En 1940, BONNEFOI étudie dans sa thèse les diverses applications cliniques de l'I.P.R. En 1941, le Professeur CHAUVIN met en évidence l'effet de l'I.P.R. sur la sécrétion du rein normal et attribue la polyurie qu'elle entraîne à la paralysie anesthésique des filets vasoconstricteurs du pédicule rénal, tandis que François CHAUVIN publie un nouveau cas de guérison d'anurie réflexe par I.P.R.

En 1943, le Professeur CHAUVIN rappelle ses 14 cas déjà publiés d'anurie guérie par I.P.R., et rapporte 10 nouveaux cas auxquels s'ajoutent aujourd'hui les cas inédits de ce travail.

En 1942, le Professeur TRUC, qui fut le premier à adopter cette méthode d'infiltration, publie 2 succès remarquables dans le traitement des anuries.

En 1943, les observations de COUVELAIRE, DUFOUR, KÜSS, MACQUET, CIBERT et SERVELLE manifestent l'adhésion à peu près générale à cette méthode.

L'emploi de l'I.P.R. s'est donc généralisé en quelmois et la rapidité avec laquelle elle a été ainsi adoptée prouve suffisamment son haut intérêt pratique.

*
**

C'est pour nous un honneur, dont nous sommes fier et reconnaissant, que d'avoir à rappeler, dans une étude d'ensemble, les travaux de notre Maître le Professeur CHAUVIN dont nous eûmes le privilège d'être l'externe en 1938 et l'interne en 1942.

Nous voudrions montrer dans ce travail :

1° Comment et par quelles considérations théoriques s'explique l'action de cette infiltration dans l'anurie, en précisant la physiologie de l'innervation rénale et l'action de l'anesthésie sur cette innervation.

2° Par quelle technique on peut réaliser le plus sûrement l'infiltration du pédicule rénal.

3° Les résultats obtenus dans les diverses variétés d'anuries.

Nous aurons enfin à tirer de l'étude de ces résultats les indications de la méthode.

CHAPITRE I

ANATOMIE

Les travaux qui ont contribué à la connaissance de l'anatomie des nerfs du rein sont assez récents. La thèse de Dambrin (1932) constitue la première étude complète de la question et nous donne des renseignements précieux pour la bonne compréhension de la technique et de l'action de l'infiltration anesthésique ; dans le même but, nous ajouterons à la description anatomique et histologique de l'innervation rénale une courte étude des rapports de l'artère rénale.

I.— INNERVATION DU REIN.

Les travaux de Goormaghtigh ont fait admettre l'existence d'un appareil nerveux autonome du rein. Nous étudierons donc séparément l'innervation extrinsèque et l'innervation intrinsèque du rein.

A) **L'innervation extrinsèque** est assurée par le plexus rénal. Celui-ci reçoit la plupart de ses branches du plexus solaire et des nerfs afférents à ce plexus.

1) **Le plexus solaire** est constitué par une série de ganglions dont les principaux sont les 2 semi-lunaires, les 2 aortico-rénaux et les 2 mésentériques supérieurs.

Le *ganglion semi-lunaire* droit reçoit à son extrémité externe le nerf grand splanchnique (formé par la réunion des rameaux issus des 6e, 7e, 8e, 9e et 10e ganglions thoraciques) et à son extrémité interne le pneumo-

gastrique droit ; cet ensemble constitue l'anse mémorable de Wrisberg. La concavité du ganglion reçoit le phrénique droit, et la convexité reçoit des filets du nerf petit splanchnique. Le petit splanchnique est formé par la réunion des rameaux issus des 10e, 11e, 12e ganglions thoraciques et se divise en trois rameaux aboutissant l'un au semi-lunaire, l'autre au plexus cœliaque, le dernier aux ganglions aortico-rénaux. Le ganglion semi-lunaire gauche reçoit les mêmes nerfs que le droit, sauf le 10e. Les extrémités internes des deux semi-lunaires sont réunies par des gros filets nerveux aplatis.

Les *ganglions aortico-rénaux* sont situés de chaque côté de l'aorte dans l'angle supérieur de l'artère rénale, en avant du plan artériel. Chacun d'eux reçoit à sa partie externe la terminaison principale du petit splanchnique et du splanchnique inférieur, ainsi que des filets provenant des ganglions semi-lunaires. Ils envoient eux-mêmes des filets aux ganglions mésentériques et reçoivent aussi un filet ascendant du 1er ganglion de la chaîne sympathique lombaire.

2) **Le plexus rénal** est constitué par les nerfs du rein groupés autour de l'artère rénale ; ceux-ci, en se divisant et s'anastomosant, forment un réseau à mailles lâches tout autour de l'artère et ce n'est que tout à fait exceptionnellement que quelques filets se trouvent en avant de la veine. Nous étudierons successivement les origines, le trajet et les terminaisons nerveuses du plexus rénal.

a) *Origines* : les filets nés du ganglion semi-lunaire sont les plus nombreux ; le ganglion aortico-rénal envoie aussi des rameaux importants au plexus rénal, reçoit directement le nerf rénal postérieur ou troisième splanchnique uni au 12e ganglion thoracique, quelques

filets du petit splanchnique et un rameau du 1er ganglion de la chaîne lombaire.

b) *Trajet* : tous ces filets nerveux accompagnent l'artère et ses branches de division. Ils présentent quelques renflements ganglionnaires dont le principal est le ganglion rénal postérieur d'Hirschfeld, qui donne naissance à un gros nerf se rendant à l'uretère. Le plexus rénal reçoit aussi sur son trajet un rameau du nerf intermésentérique latéral de Dambrin, et 2 rameaux du ganglion vésico-rénal (SERES). L'existence de ces filets nerveux afférents au plexus rénal et n'ayant pas pour origine le splanchnique montre qu'il y a intérêt à centrer l'injection sur le plexus périartériel plutôt que sur le splanchnique, si l'on veut obtenir une action complète sur l'innervation rénale puisque on atteindra en même temps de façon plus complète les plexus collatéraux qui naissent du plexus rénal : plexus surrénal, plexus de l'uretère supérieur, plexus de l'artère spermatique, et même les nerfs de la capsule du rein.

c) *Terminaisons nerveuses*. *Les nerfs du bassinet* et *des calices* proviennent du plexus rénal. Leurs fibres nerveuses accompagnent les vaisseaux et forment dans l'adventice un plexus nerveux auquel sont annexés de petits ganglions. On a décrit des terminaisons motrices (pour les fibres lisses du bassinet) et d'autres sensitives encore mal connues. *Les nerfs de l'uretère supérieur* naissent du plexus rénal à une faible distance du hile. Ils suivent le trajet des artères, se disposent en un réseau dans l'adventice, donnent des rameaux musculaires et vaso-moteurs, constituent un plexus à mailles larges dans le chorion et se terminent par des extrémités libres, sans doute de nature sensorielle, entre les cellules de la couche profonde de l'épithélium. *Les nerfs*

uretéraux moyens, destinés au tiers moyen de l'uretère, se détachent soit directement du plexus spermatique (plexus collatéral du plexus rénal), soit de ses racines mésentériques. Les *nerfs uretéraux inférieurs* ou uretéraux pelviens tirent leur origine du nerf hypogastrique et du ganglion hypogastrique par une anse nerveuse préuretérale. Le long des trajets nerveux dans la paroi de l'uretère, particulièrement dans l'adventice, sont disséminés de microscopiques ganglions sympathiques, constituant l'innervation autonome de l'uretère. Les plexus sont surtout abondants aux deux extrémités du canal où existent de véritables centres. ZANNE a insisté sur un caractère important des fibres nerveuses de l'uretère: la richesse de leurs anastomoses assure des connexions certaines entre les plexus supérieur et inférieur.

Les nerfs de la capsule sont représentés par de fins rameaux abandonnés par le plexus rénal peu avant le hile. On leur a décrit des terminaisons dans les éléments musculaires de la capsule, autour de ses petits vaisseaux, et enfin des terminaisons libres par des corpuscules terminaux à renflements isolés (terminaisons sensitives probables). On a écrit à tort que la capsule était innervée par les nerfs dorsaux et lombaires. Certains nerfs capsulaires s'enfoncent dans le rein (D'EVANT).

Les nerfs du rein suivent les ramifications de l'artère rénale avec lesquelles ils pénètrent dans l'organe. Dans la zone corticale, les nerfs forment des réseaux périartériels d'où se détachent les rameaux destinés aux muscles lisses des vaisseaux et aux glomérules, SMIRNOW a vu de fins filets nerveux dans le peloton vasculaire du glomérule ; ils seraient sensitifs. Les canalicules sont également entourés d'un réseau nerveux qui provient des réseaux périartériels. Dans la zone médullaire, les nerfs

forment aussi des plexus nerveux autour des vaisseaux et des tubes collecteurs. Les fibres traversent la membrane propre et se terminent par des extrémités intra-épithéliales. Enfin, des expansions provenant de ces plexus se terminent librement au niveau de l'épithélium papillaire. Le muscle sphincter papillaire est innervé par des rameaux des nerfs du bassinet. Quelques auteurs pensent que les nerfs capsulaires forment les réseaux des néphrons, tandis que les nerfs du hile innerveraient les vaisseaux et les pyramides de MALPIGHI.

B) **L'appareil nerveux autonome du rein.** — Seul, D'EVANT dit avoir rencontré au niveau des reins des ganglions intraparenchymateux. Les autres auteurs déclarent ne pas avoir vu les ganglions intrarénaux et en particulier RENNER affirme qu'aucune cellule ganglionnaire véritable ne se trouve dans le parenchyme.

Par contre, RUYTER (1925), OBERLING (1927), GOORMAGHTIGH (1932), ZIMMERMANN (1933), ELANT, MATHIS (1934) ont décrit, au niveau du point où l'artériole afférente aborde le glomérule, un appareil neuro-myo-artériel qui semble jouer un rôle dans le réglage du débit sanguin à l'intérieur des capillaires du glomérule. On décrivait depuis longtemps à ce niveau un sphincter formé par une couche de fibres musculaires lisses circulaires et siégeant autour de l'artère afférente juste avant sa division en anses glomérulaires. Actuellement, on doit distinguer au milieu des cellules musculaires lisses fusiformes, des éléments plus globuleux, dépourvus de myofibrilles que GOORMAGHTIGH a appelés cellules afibrillaires. En nombre variable (moyenne de 15 à 20) elles constituent au point où l'artère se divise en anses une véritable gaîne ou housse périartérielle ; de plus, elles occupent tout l'angle formé par les artères affé-

rentes et efférentes du glomérule. Du point de vue morphologique, ces cellules ressemblent de très près aux manchons tortueux observés dans les anastomoses artério-veineuses des glomus cutanés décrits par MASSON: comme il est bien établi que ces glomus cutanés digitaux sont à la fois des appareils importants de sensibilité vasculaire et, d'autre part, des appareils de régulation vaso-motrice périphérique, on admit en raisonnant par analogie, que des appareils neuro-myo-artériels pouvaient naître aussi des arcs réflexes réglant la circulation rénale (OBERLING, GOORMAGHTIGH). Nous rapporterons plus loin des preuves de la justesse de ces prévisions .

II. — RAPPORTS DU PLEXUS RÉNAL AVEC LA RÉGION SUR LAQUELLE ON OPÈRE L'INFILTRATION.

Le plexus rénal accompagne l'artère rénale qui naît du flanc latéral de l'aorte, généralement *au niveau de la moitié supérieure de la première vertèbre lombaire*, et dont le diamètre oscille entre 5 et 7 mm. Elle se porte en bas et en dehors, formant avec l'aorte un angle de 60°. Sa longueur varie de 4 à 6 cm. La hauteur du pédicule au niveau du hile varie de 1 cm 4 à 7 cm. 4 (PAPIN). Ces dimensions du pédicule artériel font du plexus rénal périartériel la formation nerveuse la plus exposée à une imprégnation parfaite lors de toutes les infiltrations de la région. Les nerfs splanchniques apparaissant beaucoup plus haut que l'artère rénale, au-dessus du pôle supérieur du rein, entre les faisceaux charnus du diaphragme, se jettent presque aussitôt sur le ganglion semi-lunaire correspondant, en décrivant une courbe. Leur longueur de la sortie du diaphragme aux

ganglions est à peine de 2 cm. Les ganglions semi-lunaires sont au contact des piliers du diaphragme contre l'aorte, inférieurs et internes par rapport aux nerfs splanchniques. Ils reposent par l'intermédiaire du diaphragme contre la colonne vertébrale à la partie inférieure de D 12 et supérieure de L 1, mais aussi sur l'aorte. Le premier ganglion lombaire commence peu au dessous de l'artère rénale. Le plexus intermésentérique est, avec la chaîne sympathique lombaire à gauche, plaqué contre la colonne vertébrale et l'aorte. A droite, il en est séparé par la veine cave inférieure, donc moins accessible .

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE DE L'INNERVATION RÉNALE

Depuis Claude Bernard, les travaux importants destinés à préciser le rôle du système nerveux dans les modifications de la sécrétion rénale sont extrêmement nombreux. Nous signalerons seulement les principaux travaux d'ensemble : le rapport d'AMBARD au Congrès International d'Urologie de Rome (1924), la thèse de HAMBURGER (1936), l'article très documenté de RATHERY dans le traité de physiologie de ROGER et BINET (1939), et enfin, le récent ouvrage de REILLY (1942). Ce dernier apporte, entre autres révélations, une explication aux résultats si contradictoires des études expérimentales de la vasomotricité rénale.

L'importance des connaissances récemment acquises sur la physiologie de l'innervation rénale, par la compréhension qu'elles donnent de la pathogénie de certaines anuries et du mécanisme d'action de l'infiltration anesthésique, nous oblige à donner à ce chapitre de physiologie une ampleur qui pourrait sembler excessive dans un sujet de thérapeutique.

On peut penser à priori que les nerfs du rein ont toutes les fonctions physiologiques communes aux systèmes végétatifs régulateurs ; nous envisagerons donc successivement les cinq fonctions vasomotrice, motrice, secrétoire, sensitive et trophique, et nous étudierons enfin la mise en jeu des influences neurovégétatives.

I.— INFLUENCE VASOMOTRICE.

Cette influence a été la seule admise pendant longtemps et il est encore classique de dire que le système nerveux n'agit sur la sécrétion du rein que par l'intermédiaire des nerfs vasomoteurs (FREDERICQ, traité de physiologie).

A) **Expériences démontrant l'action vasomotrice de l'innervation rénale.**— Nous les séparerons en deux groupes : dans le premier nous rappellerons les expériences classiques, dans le deuxième les expériences modernes de REILLY.

1) **Les expériences classiques** portent sur le splanchnique, le vague et le pédicule dans son ensemble .

— *action du splanchnique* : son excitation provoque une vasoconstriction rénale immédiate avec diminution de la quantité d'urine excrétée ; il y a en même temps élévation de la tension artérielle et vasoconstriction dans les autres organes abdominaux. Cependant il ne faut pas conclure que le splanchnique ne contient que des fibres vasoconstrictrices : BRADFORD a montré que dans certaines conditions expérimentales, on peut, par excitation en utilisant une stimulation électrique très lente, obtenir une vasodilatation rénale alors que la pression sanguine reste inchangée ou tombe. Cet auteur a insisté sur la nécessité de recourir à certains artifices d'excitation car chez le chien *l'effet brutal des vasoconstricteurs* masque l'effet des fibres vasodilatatrices. C'est pourquoi REILLY a préféré expérimenter sur le cobaye : en effet chez ce dernier « la vasodilatation qui suit l'excitation du nerf n'exige que quelques secondes pour se produire, alors même que le courant employé est très faible ; accroit-on celui-ci, elle apparaît si rapidement qu'elle masque

complétement l'effet constricteur » (Reilly), Kanda-Kure, Wakabayaschi et Okinata ont montré que lorsqu'on enduit de nicotine les ganglions coeliaques ainsi que le hile rénal, l'excitation des grand et petit splanchnique provoque non plus de la vasoconstriction rénale, mais de la vasodilatation. Ces auteurs pensent que les splanchniques contiennent des filets parasympathiques d'origine spinale qui traversent directement les ganglions. Ces fibres *vasodilatatrices* sortent de la moëlle par les racines postérieures ; depuis les travaux de Bayliss, de Langley, de Tinel, elles sont considérées comme des *fibres sensitives fonctionnant de façon antidromique*. (Cf. influences sensitives, page 43).

La section du splanchnique provoque une vasodilatation rénale avec polyurie. Au début il se produit une courte phase de diminution de la sécrétion urinaire, sans doute due à l'excitation provoquée par la section et les tiraillements du splanchnique.

— *Action du vague* : l'excitation du vague au niveau du cou détermine une diminution ou un arrêt total de la sécrétion urinaire. Aussi, on avait jusqu'ici admis l'existence de fibres nerveuses agissant directement sur la circulation rénale par vasoconstriction, mais Hamburger a conclu : « la discussion est aujourd'hui close, le pneumogastrique ne renferme pas de fibres vasomotrices destinées au rein. » Actuellement, on attribue cette action suspensive sur la diurèse à des phénomènes d'inhibition cardiaque : la chute de la T.A. générale entraîne des phénomènes d'anémie bulbaire qui provoquent les réflexes presseurs de vasoconstriction rénale et abdominale généralisée.

— *Action du pédicule rénal dans son ensemble* : son excitation globale détermine une forte contraction du

système artériel du rein (pâleur, diminution du débit de la veine rénale) et un ralentissement de la sécrétion urinaire ; sa section provoque la vasodilatation et augmentation de la diurèse (Claude BERNARD remarquait la turgescence de l'organe qui est animé de battements).

2) **Les expériences modernes de Reilly.**— REILLY et ses collaborateurs excitent l'innervation rénale au moyen d'agents physiques irritants et de poisons, employés à dose infratoxique. Ils provoquent ainsi des altérations vasculaires et glomérulaires : au niveau des vaisseaux tous les stades peuvent être observés, depuis la simple vasodilatation et la congestion des capillaires interlobaires jusqu'à la transsudation plasmatique et la rupture étendue de leur paroi qui reproduisent le tableau de la congestion rénale aiguë ou même de l'apoplexie rénale tel que le réalisent certains poisons (cantharidine). Au niveau des glomérules les lésions se traduisent d'abord « par une congestion et une réplétion des anses vasculaires. Dans la congestion rénale aiguë, les anses glomérulaires gorgées de sang, boursouflent les glomérules qui sont accolés à la membrane de Bowmann ; souvent même elles sont rompues et permettent aux hématies d'envahir la cavité glomérulaire, *constituant une hématurie*, tandis qu'en d'autres points les capillaires n'ont subi aucune effraction apparente mais seulement une modification de leur perméabilité qui a permis la *transsudation d'albumine* dont les précipités obstruent plus ou moins complétement la cavité glomérulaire ». (REILLY).

Nous étudierons plus loin (interprétation des expériences) les modifications de la diurèse qui accompagnent ces néphroses vasomotrices. De plus l'altération des capillaires glomérulaires modifie inéluctablement le régime circulatoire des tubes contournés entraînant des

lésions plus ou moins rapides des cellules rénales (Reilly) : *ainsi par le brusque déséquilibre circulatoire qu'elles provoquent, les irritations du plexus rénal peuvent entraîner des lésions de tout le parenchyme* ; les lésions tubulaires auront une évolution suraiguë ou subaiguë suivant l'importance du facteur nerveux.

B) **Effets des modifications vasomotrices rénales sur la diurèse.**— Les variations de la sécrétion rénale sous l'influence des modifications vasomotrices physiologiques et pathologiques sont toujours quantitatives et parfois qualitatives.

1) **Modifications quantitatives de la diurèse et débit sanguin intrarénal.** Si l'on pense avec Burton-Opitz et Lucas que le débit sanguin est, par minute et par 100 gr. de substance, de 150 à 200 cc. pour le rein alors qu'il n'est que de 31 cc pour l'intestin et de 12 cc. pour le muscle, on soupçonne déjà l'importance des facteurs circulatoires pour la diurèse. Ambard et Papin sur le rein énervé ont pu montrer qu'en modifiant dans ce seul rein la rapidité de la circulation on déterminait par la seule variation du débit sanguin une modification de la sécrétion dans les deux reins, mais plus marquée dans le rein énervé. On peut donc conclure avec tous les physiologistes que *la rapidité et la masse du flot sanguin qui traverse le rein joue un rôle prépondérant dans la sécrétion urinaire.*

a) *Quelles sont les modifications de la circulation sanguine qui influent le plus sur la quantité du flot sanguin traversant le rein.* Envisageons d'abord le rôle de la *tension artérielle* : aucune autre glande ne répond plus promptement que le rein aux modifications expérimentales de la pression sanguine en modifiant sa sécrétion ; mais pour l'expérimentation on utilise des

modifications très amples, telles qu'on ne les observe que rarement chez l'homme.

En dehors de toute gêne mécanique, il existe normalement un facteur *physico-chimique* qui impose, pour que la diurèse existe, une pression capillaire glomérulaire minimum, donc une T. A. minimum : il faut que la pression du sang du côté vasculaire soit plus grande que la somme des forces qui pourraient s'opposer à la filtration, à savoir pression osmotique des protéines plasmatiques et pression intracapsulaire. Mais en dehors des cas extrêmes où la T. A. tombe au tiers de son chiffre normal, on peut considérer son influence sur le débit sanguin intrarénal et par là sur la diurèse comme négligeable auprès de *l'action primordiale des modifications vasomotrices* des capillaires rénaux. Hamburger a montré par ses artériographies qu'après énervation rénale l'artère rénale peut être doublée de volume : ainsi la vasodilatation qui suit l'énervation entraîne une augmentation de débit de l'artère rénale. Malmejac réalise l'hypertension paroxystique chez le chien en sectionnant les quatre nerfs dépresseurs ; au moment où le dernier frenateur est supprimé, la T. A. s'élève brusquement, atteignant 24 à 26 cm. Hg., mais alors la vasoconstriction rénale est telle qu'en dépit de l'hypertension il y a oligurie et même anurie, ce qui traduit l'extrême diminution du débit sanguin intrarénal malgré l'hypertension. Nous verrons plus loin que l'infiltration anesthésique du pédicule rénal détermine chez un sujet normal une chute constante de la T.A., et cependant, la diurèse est doublée et même triplée ; c'est que la vasodilatation concomittante de la baisse tensionnelle a permis une augmentation du débit sanguin intrarénal : chez une de nos malades présentant un paroxysme hypertensif avec T. A. Maxima 29 et oligoanu-

rie, l'I.P.R. bilatérale a entraîné une chute de la T. A. maxima à 14 en même temps qu'une polyurie très abondante : ici encore les modifications vasomotrices priment les modifications de la T. A. On peut donc dire : toute élévation de pression qui s'accompagne de vasoconstriction n'amène pas d'augmentation de la diurèse et toute chute de la pression qui survient en même temps que la vasodilatation ne diminue pas le flot sanguin urinaire. D'où la loi d'Ambard : *l'accélération du cours du sang* nécessitée par les polyuries, n'est pas conditionnée par un relèvement de la pression artérielle et *se fait uniquement par le jeu des vasomoteurs, qui dilatent les capillaires* et déterminent des variations de débit de la circulation intrarénale.

b) *Interprètation des expériences*. Envisageons sous le contrôle de cette loi les effets des modifications vasomotrices sur la diurèse : les expériences classiques sont en accord avec cette règle puisque la polyurie par section du pédicule rénal s'accompagne de vasodilatation tandis que la diminution de la diurèse, après excitation du pédicule rénal, survient avec la vasoconstriction. Par contre, les faits rapportés par Reilly semblent, au premier abord, en opposition absolue avec les précédents : en effet, en même temps que des vasodilatation intenses des capillaires glomérulaires et des vaisseaux interlobulaires, Reilly constate par « la presque totalité de ses protocoles : la diminution de la sécrétion de l'eau. Seuls, font exception à cette règle, quelques animaux qui, ayant reçu dans un seul ganglion aortico-rénal ou un ganglion de la chaine dorsale ou cervicale une substance faiblement irritante, présentent dans les heures qui suivent une polyurie attribuable à une légère vasodilatation des reins. Dès que l'irritation est causée par un produit plus actif, on assiste à une diminution

de la diurèse. A la condition enfin d'intervenir sur les 2 ganglions aorticorénaux et d'opérer sur des animaux âgés, atteints déjà d'un certain degré de sclérose glomérulaire, on voit survenir dans un délai de quelques heures à trois jours une oligurie extrême ou même une anurie totale. Cet accident, répétons-le, va de pair avec une vasodilatation parfois très marquée des reins, et les expériences de MERKEN avaient d'ailleurs montré qu'une vasodilatation rénale ne s'accompagne *pas toujours* d'une augmentation de la sécrétion urinaire, mais que le contraire peut s'observer » (REILLY).

Comment expliquer ces cas où en présence de vasodilatation, il n'y a pas une augmentation de la diurèse mais oligurie et anurie ? En l'absence de tout autre trouble susceptible de causer une anurie on peut penser que malgré la vasodilatation évidente, il persiste un obstacle à l'accélération du cours du sang. RICHARDS étudiant au microscope le glomérule de grenouille au moment de l'injection de petites doses d'adrénaline dans la circulation rénale, constate que celle-ci provoque une augmentation de taille du glomérule. Cette vasodilatation serait due à une plus grande résistance au flot sanguin par le vaisseau afférent, qui présente une constriction adrénalinique provoquant le phénomène général de rétrostase veineuse. Sous l'influence de la vasodilatation du glomérule, le calibre du vaisseau afférent étant peu diminué, il y a hypersécrétion d'urine. Si l'on compare cette expérience avec celles où REILLY, employant une substance faiblement irritante, obtient vasodilatation légère et polyurie, on peut supposer que pour ces dernières aussi, la cause réside dans une vasoconstriction afférente, légère, due cette fois, à une faible irritation nerveuse extrinsèque. Dans ces deux cas, malgré la vasoconstriction afférente, la diurèse est maintenue et même augmentée : la filtra-

tion est facilitée par la vasodilatation des anses glomérulaires dont la paroi devient plus perméable (Cushny, Reilly) en sorte que le léger abaissement du débit sanguin est compensé par un accroissement de porosité de la paroi. Mais cette compensation ne peut se réaliser que pour les variations de calibre afférent laissant persister un débit minimum. Si la constriction afférente augmente encore, le débit sanguin à l'intérieur du glomérule devient minime et l'augmentation de perméabilité des anses par vasodilatation ne suffit pas à maintenir la diurèse. Cette *dissociation dans le jeu des vaisseaux* peut se développer à un tel point que Reilly a vu des anses glomérulaires vides de sang (débit afférent nul) et dilatées au point de remplir toute la cavité glomérulaire ; en ce cas la dilatation n'est plus seulement un fait de rétrostase veineuse, mais elle est surtout le résultat de l'effet paralysant de l'histamine, libérée par le fonctionnement antidromique des fibres sensitives. *Ainsi c'est le calibre de l'artère afférente glomérulaire au niveau du col du glomérule, qui en réglant le débit sanguin provoque les variations de sécrétion de l'eau ; la vasodilatation des anses n'est qu'un phénomène secondaire et surajouté* (1). Donc les expériences de Reilly ne sont pas en opposition avec la loi d'Ambard qui conserve toute sa valeur de loi générale ainsi *que sa réciproque : c'est la constriction des capillaires afférents qui par le jeu des nerfs vasomoteurs conditionne le ralentissement du cours du sang dans les oliguries.*

---

(1) Dans la suite de ce travail, lorsque nous parlerons de vasodilatation ou de vasoconstriction rénale, nous considérons que ces termes désignent les modifications vasomotrices au niveau de l'artère afférente du glomérule, tandis que nous emploierons le terme de dilatation des anses pour désigner l'état des anses glomérulaires.

2) **Modifications qualitatives de la diurèse et dilatation des anses glomérulaires.** — Lorsque la vasodilatation des anses glomérulaires dépasse certaines limites physiologiques normales, il se produit des modifications de la perméabilité de leur paroi qui retentissent aussitôt sur la composition des urines. Ces modifications avaient été admises par CUSHNY ; elles ont surtout été étudiées et démontrées par REILLY : « la comparaison de l'état des urines et des images histologiques en fait suivre les degré : c'est d'abord le simple accroissement de la porosité des endothéliums, permettant aux grosses cellules colloïdales de pénétrer dans la cavité glomérulaire ; puis à la transsudation d'albumine fait place l'hématurie, dès que le diamètre des pores atteint un volume suffisant pour laisser passer les G.R.» (REILLY). *Ainsi, dans les modifications qualitatives de la diurèse par troubles vasomoteurs, ce qui importe c'est la dilatation des anses glomérulaires.*

C) **Rôle du système nerveux dans les régulations vasomotrices rénales normales et pathologiques.**

1) **Alternance glomérulaire physiologique.** Si l'on observe au microscope un rein au cours de son fonctionnement physiologique normal, on constate qu'au même instant, tous les glomérules ne sont pas en activité ; RICHARDS a montré que le nombre des glomérules actifs est variable, et qu'il se produit pour chaque glomérule des intermittences de circulation sanguine créant des périodes de repos ; pour HAYMANN et STAAR, au cours de la diurèse normale, la moitié seulement des glomérules est perméable à la circulation sanguine et cette proportion moyenne de glomérules actifs et inactifs reste à peu près constante ; c'est donc que les intermittences fonctionnelles des glomérules sont réglées entre elles de façon à maintenir

toujours une certaine proportion en activité, réalisant le phénomène physiologique appelé alternance glomérulaire. De Brux, étudiant la circulation rénale par observations directes, a aussi mis en évidence ce « tour de service » des formations vasculaires glomérulaires.

L'alternance dans le fonctionnement des glomérules d'un rein normal peut être influencée par divers agents : Haymann et Staar, en provoquant de la vasodilatation rénale par la caféine ou de la vasoconstriction par l'adrénaline, augmentent ou diminuent le nombre des glomérules ouverts à la sécrétion et font varier de 5 à 100 % l'ensemble des glomérules ouverts, tandis que la diurèse varie parallèlement de l'oligo-anurie à la polyurie extrême.

2) **Suppression de l'alternance glomérulaire par action nerveuse extrinsèque.** Bieter a étudié l'action du nerf splanchnique sur la circulation sanguine du glomérule et conclue : après excitation du splanchnique d'un côté, la circulation sanguine de ce même côté s'arrête dans de nombreux glomérules avec vasoconstriction de l'artère afférente et arrêt de la diurèse ; au contraire la section du nerf splanchnique provoque une augmentation du nombre des glomérules actifs du même côté et l'augmentation de la quantité d'urine excrétée. Richard a aussi constaté que l'intermittence disparaît après section du splanchnique tandis que l'on observe une augmentation du nombre des glomérules actifs.

3) **Problème physiologique de l'innervation autonome du rein.**

a) *Les faits* : Bieter constate que trois heures après la section du splanchnique chez la grenouille l'intermittence circulatoire et excrétoire normale des glomérules repa-

rait, réalisant l'alternance qui maintient leur nombre actif à 50 % de la totalité. Ainsi la fermeture périodique des glomérules à la circulation peut avoir lieu en l'absence de l'innervation extrinsèque du rein ; l'alternance glomérulaire est donc une propriété autonome du rein

D'autres preuves de cet automatisme rénal intrinsèque sont fournies par les faits suivants : sur le rein énervé, la caféine provoque des modifications circulatoires et sécrétoires du glomérule absolument identiques à celles observées sur le rein normal (BIETER) ; il en est de même pour le glucose, l'urée, tandis que l'adrénaline conserve toujours son action vasoconstrictrice entraînant une diminution de la diurèse. KOROBKOFF, sur le rein isolé de chien perfusé observe parfois des pulsations autonomes du rein : ce sont des ondes survenant au rythme de 8 par minute. Lorsqu'elles n'apparaissent pas spontanément, on peut les déclencher par quelques changements brusques et saccadés de pression dans le liquide de perfusion, elles se répètent ensuite spontanément toutes les 7 à 8 secondes pendant 15 à 30 minutes. VILLARET pense que « ces alternances de spasme et de dilatation vasculaire locale favorisent sans doute la filtration urinaire ; elles seraient le fait d'un certain automatisme dans la régulation vasomotrice ». Ainsi est *mise en évidence l'existence d'une sensibilité et d'une vasomotricité autonome du rein.*

b) *Quel est le substratum anatomique de ces propriétés réflexogènes autonomes* ? Les premiers auteurs qui ont décrit l'appareil neuro-myo-artériel juxta-glomérulaire lui ont immédiatement attribué un rôle important de sensibilité vasculaire et de régulation vasomotrice locale, en se basant sur sa ressemblance morphologique avec le glomus cutané (OBERLING, GOORMAGHTIGH). OKKELS

et Peterfi ont fourni une démonstration expérimentale de ce rôle en provoquant une excitation mécanique à l'aide de l'aiguille du micromanipulateur : l'artériole afférente est sensible à une excitation mécanique, alors que le réseau capillaire du glomérule ne l'est pas. Il est logique de suggérer que les cellules afibrillaires de ces appareils sont vasosensibles et commandent la constriction des éléments contractiles (cellules à myofibrilles) de l'artère afférente.

Par ailleurs, Goormaghtigh a montré la constance des rapports de l'appareil neuro-myo-artériel avec le tube urinifaire : au point où le segment intermédiaire s'accole au glomérule, ses cellules deviennent palissadiques et les noyaux se touchent réalisant une plaque elliptique d'aspect sensoriel. « Ce dispositif anatomique permet éventuellement à la circulation intraglomérulaire d'être renseignée sur ce qui se passe dans le tube correspondant. Dans cette éventualité, le groupe de cellules épithéliales envisagé ici aura la valeur d'une plaque sensorielle placée en aval des segments fonctionnels les plus importants du néphron ; d'où la possibilité d'un réglage automatique de la circulation glomérulaire commandé soit par l'état de vacuité ou de plénitude du segment intercalaire, soit par l'aspect physico-chimique de l'urine qui y passe » (Goormaghtigh). Ainsi *les appareils neuro-myo-artériels juxtaglomérulaires sont le siège de la sensibilité et de la vasomotricité autonome du rein.*

C) **Corrélations entre les éléments nerveux intrinsèque et extrinsèque du rein.** Goormaghtigh pense que les appareils neuro-myo-artériels sont « en rapport avec des résilles de fibres sympathiques provenant des filets qui accompagnent l'artère glomérulaire afférente ». L'innervation splanchnique extrinsèque maintient sans doute

au niveau de l'appareil autonome un tonus suffisant pour assurer son fonctionnement normal : la section du splanchnique en supprimant l'influx intrinsèque, détermine une hypotonicité des appareils autonomes qui se traduit par la suppression de l'alternance glomérulaire. Après cette section, l'appareil nerveux autonome s'adapte à fonctionner isolément et l'alternance reparaît lorsque le tonus autonome est devenu suffisant.

La période de latence après la section extrinsèque est variable suivant les espèces : chez l'homme, TINEL a montré que le tonus vasculaire normal n'est rétabli que quelques semaines après la sympathectomie périvasculaire. La période de latence varie aussi suivant l'importance de l'énervation réalisée : HAMBURGER a étudié les variations vasomotrices par l'artériographie de l'artère rénale (la dilatation de l'artère traduit l'augmentation du débit intrarénal, donc la vasodilatation des capillaires) ; il a constaté que la dilatation de l'artère rénale cesse avant le dixième jour après section du splanchnique et après le douzième jour pour une énervation péri-artérielle. Cette différence d'effet entre les deux modes d'énervation pourrait être attribuée à la persistance après section splanchnique de l'influence tonique des ganglions viscéraux (plexus solaire), qui renforcent l'effet constricteur des appareils autonomes et leur permettent de reprendre plus tôt un tonus suffisant pour assurer leur fonction. Ainsi les expériences d'HAMBURGER constituent une nouvelle preuve de l'influence tonique qu'exerce chacun des centres végétatifs (périphérique, ganglionnaire, médullaire) sur l'étage sous-jacent, suivant le schéma des « automatismes étagés et superposés ».

II.— INFLUENCE MOTRICE.

« L'excrétion de l'urine n'est pas un phénomène d'hy-

draulique c'est un phénomène péristaltique » (Legueu). Les mouvements du système musculaire à fibres lisses constitué par le bassinet, les calices et l'uretère ont été étudiés récemment par la pyéloscopie ou les pyélographies en série (Legueu, Fey, Truchot et Dossot) et par la chromocystoscopie (Chauvin et Zananiri). Ces travaux nous dispensent de décrire les mouvements de l'uretère ; nous préciserons seulement leur origine et les facteurs qui les modifient.

1) **Origine et cause du rythme et de l'automatisme.** — L'uretère isolé de l'organisme est animé de mouvements péristaltiques identiques à ceux observés sur l'organe in situ ; si on le divise en plusieurs segments par section transversale, ils continuent chacun pour leur compte à se contracter rythmiquement et spontanément, toujours dans le sens péristaltique : l'uretère est donc doué, comme le cœur, de propriétés rythmiques et automatiques.

Le rythme est une propriété du tissu musculaire. Pour expliquer l'automatisme, il existe deux théories : d'après la théorie myogène, l'automatisme serait une propriété de la fibre musculaire lisse et les mouvements se propageraient d'une fibre musmulaire à l'autre, sans participation nerveuse. D'après la théorie neurogène, les plexus nerveux, fibres et cellules ganglionnaires, de la paroi uretérale « auraient le rôle de coordonner les contractions musculaires et d'organiser ainsi l'onde péristaltique » (Hortolomei). Les expériences de Boulet et de Satoni apportent de sérieux arguments en faveur de cette théorie : par l'emploi de chloral ou de nicotine, poisons spécifiques des ganglions nerveux, ils ont obtenu l'arrêt des mouvements de l'uretère isolé.

Ainsi *la cause intrinsèque permanente des mouvements de l'uretère siège dans les cellules nerveuses de sa paroi.*

2) **Facteurs qui modifient les mouvements de l'uretère.**— Si la cause nécessaire à la « mise en train » de l'uretère nous est inconnue, il en est d'autres dont l'action est nettement établie ; elles modifient et le plus souvent favorisent les mouvements de l'organe.

a) *Excitations mécaniques* : la présence d'urine dans le conduit uretéral accélère les mouvements et augmente leur amplitude ; « la fréquence des éjaculations est d'abord sous la dépendance de l'activité sécrétoire du rein » (ZANARINI). Mais cet accroissement de la fréquence trouve une limite dans la fatigabilité de la fibre musculaire ou dans l'excitabilité du conduit et dépasse rarement le nombre de 3 contractions par minute. Lorsque la limite du maximum de fréquence est atteinte et que l'accroissement de la diurèse progresse, l'uretère s'adapte à la quantité d'urine à évacuer par une hypotonie physiologique qui a deux résultats : le premier est classique, c'est l'accroissement de la quantité transportée par chaque onde ; le deuxième a été établi par le Professeur CHAUVIN et ZANANIRI grâce à de nombreuses chromocystoscopies pratiquées au cours de polyurie, et à des cystoscopies pour de grandes hématuries : c'est l'écoulement continu d'urine, entre les éjaculations normales par la vis à tergo.

b) *L'action de l'innervation extrinsèque sur les mouvements de l'uretère* a été mise en évidence par diverses expériences : L'excitation du bout périphérique du nerf splanchnique accélère les mouvements de l'uretère (PROTOPOPOW), la section du nerf les arrête. STERN obtient dans les mêmes conditions expérimentales des effets inverses, aussi il admet que le spanchnique contient à la fois des fibres accélératrices et des fibres inhibitrices, et, suivant le cas, l'excitation des unes l'emporte sur celle des autres.

L'excitation du bout périphérique du nerf hypogastrique provoque l'accélération des mouvements. De même l'excitation mécanique ou électrique du nerf pelvien provoque des contractions énergiques de l'uretère. Enfin, l'excitation des fins filets nerveux allant du ganglion mésentérique inférieur à l'uretère ralentit les mouvements.

Donc *l'uretère reçoit des fibres accélératrices par le sympathique* (splanchnique) *et le parasympathique pelvien* (nerf pelvien), *des fibres inhibitrices par le sympathique* (filet provenant du ganglion mésentérique inférieur et peut-être certaines fibres du splanchnique).

III.— INFLUENCE SECRETOIRE.

L'existence de nerfs spécifiques sécrétoires n'est admise que par peu d'auteurs. On se heurte pour la démontrer à la nécessité d'exclure l'effet vasomoteur. Certains expérimentateurs ont cru supprimer cet effet vasomoteur par divers artifices expérimentaux. Aucune des expériences réalisées jusqu'ici ne permet de conclusion certaine : en l'absence de contrôle microscopique en cours d'expérience, on ne peut pas affirmer qu'une section nerveuse n'entraîne pas les modifications vasomotrices que de nombreux auteurs ont observées de façon constante dans les conditions normales ; en conséquence, on ne sait pas si les modifications de la sécrétion urinaire sont dues aux modifications vasomotrices, aussi certaines qu'importantes, ou à une inhibition hypothétique de la cellule rénale. Fontaine, dans son rapport au Congrès de Vittel, conclue que les énervations qui entraînent toujours l'hyperhémie et l'amélioration de la valeur fonctionnelle agissent uniquement par voie vasomotrice et n'ont aucune action directe sur l'épithélium sécréteur du rein. Cornil et Malmejac concluent également dans ce sens.

IV.— INFLUENCE DES FIBRES SENSITIVES.

L'existence de fibres sensitives dans le plexus rénal, le pneumogastrique et le splanchnique est établie par leur chronaxie basse. Malgré cette vitesse d'excitabilité supérieure à celle habituelle des fibres du système végétatif et qui les rapproche des nerfs sensitifs et moteurs somatiques, ces fibres sensitives sont intimément associées par leurs fonctions au système végétatif. Elles ont deux fonctions différentes : fonction sensitive et fonction vasodilatatrice (Beyliss, Langley, Tinel).

1) **Fonction sensitive.**— Les fibres sensitives des nerfs du rein ont le caractère commun des voies végétatives sensitives : les sensations qu'elles transmettent ne parviennent habituellement pas jusqu'au champ de la conscience, réalisant simplement par réflexes la mise en jeu inconsciente des systèmes régulateurs végétatifs ; c'est ainsi que les irritations post-opératoires par épanchements, drains, travail de réfection tissulaire, ne sont pas nécessairement perçus sous forme douloureuse, mais entretiennent toujours des réflexes nerveux complexes traduits par les diverses manifestations cliniques de la maladie post-opératoire.

Normalement, le rein présente une sensibilité presque nulle ; dans les interventions chirurgicales, les actes douloureux sont la traction et la ligature du pédicule, et le refoulement du péritoine.

Par contre, dans de nombreux états pathologiques le rein devient sensible (néphrite douloureuse, par exemple) ; cette douleur n'est pas due à une distension de la capsule, car elle s'observe aussi dans les reins atrophiques : il s'agit souvent de « douleur vasomotrice ». Le bassinet présente une sensibilité manifeste ; sa disten-

sion brusque provoque la douleur pyélique, lorsque l'on dépasse sa capacité physiologique.

La sensibilité de l'uretère paraît bien démontrée par les vives douleurs (coliques néphrétiques) qui accompagnent les contractions réflexes énergiques. Cette sensibilité persiste après néphrectomie et on en a la preuve dans les douleurs par calcul de l'uretère après néphrectomie.

2) **Fonction vasodilatatrice antidromique des fibres sensitives du plexus rénal.**

L'excitation du splanchnique ou mieux du plexus rénal par forte faradisation prolongée ou par irritation caustique provoque dans ses territoires une vasodilatation aiguë qui peut aboutir à des hémorragies interstitielles et à de véritables infarctus. Cette réaction n'est pas un réflexe médullaire puisqu'elle se produit après section du splanchnique par excitation de son bout périphérique. Elle ne dépend pas des fibres vasomotrices, puisqu'elle persiste après section et dégénérescence des racines antérieures et qu'elle est supprimée par la section sous-ganglionnaire et la dégénescence des racines postérieures. Ce sont donc les fibres sensitives du plexus rénal qui possèdent une fonction vasodilatatrice par leurs réflexes antidromiques d'axone ; ces réflexes ont lieu dans la fibre sensitive elle-même, sans remonter jusqu'à la cellule nerveuse ganglionnaire. Ce réflexe nerveux disparaît lorsque les *terminaisons* nerveuses sont anesthésiées à la cocaïne ou lorsque les fibres sensitives sont sectionnées et dégénérées.

L'histamine serait un intermédiaire humoral entre la fibre sensitive et la vasodilatation qui en résulte ; elle porte son action sur les vaisseaux voisins des appareils nerveux sensitifs dont l'excitation provoque sa libéra-

tion locale par réflexe d'axone. En rapprochant cette propriété des fibres sensitives, des constatations histologiques de SMIRNOW (présence dans le peloton vasculaire du glomérule de fins filets nerveux, interprétés comme terminaisons sensitives) nous pouvons dire : si, dans les modifications vasomotrices des expériences de REILLY et de certains cas pathologiques, le rôle capital revient à la vasoconstriction des artères afférentes, un certain rôle doit être attribué aux fibres sensitives par leur fonction vasodilatatrice: *ce sont les fibres sensitives qui par libération d'histamine provoqueraient ces dilatations énormes des anses glomérulaires*. Pour TINEL, la dilatation vasculaire par l'histamine semble s'accompagner de modifications profondes de la perméabilité des capillaires, favorisant l'exsudation du sérum. Cette conséquence de la dilatation antidromique des anses glomérulaires correspond bien avec l'explication donnée par REILLY pour les modifications de la diurèse au cours des dilatations excessives des anses.

V.— MISE EN JEU DES INFLUENCES NEUROVÉGÉTATIVES.

Le fonctionnement des centres et des ganglions d'où partent des fibres végétatives peut résulter de deux ordres de facteurs : le premier comprend les excitations nerveuses afférentes qui provoquent les actions réflexes ; le deuxième comprend les excitations nerveuses locales des centres végétatifs, parmi lesquelles l'imprégnation toxique ou toxinique du système neurovégétatif constitue une cause très importante d'actions neurovégétatives.

A) Les actions réflexes.

Les fibres vasomotrices et motrices et les fibres sensitives du rein reproduisent avec une complexité beaucoup plus grande la disposition générale du système cérébro-spinal. Mais si ce système végétatif tire lui aussi son origine du névraxe, il est presque entièrement soustrait à l'influence volontaire et possède en revanche un automatisme beaucoup plus développé ; il est le siège d'innombrables actions réflexes par lesquelles se produit l'incessante régulation fonctionnelle de l'appareil urinaire. Nous allons étudier successivement : les caractères généraux de ces réflexes, les arcs réflexes et les causes de réflexes au niveau de l'appareil urinaire.

1) **Caractères particuliers des réflexes végétatifs.** — Il arrive rarement que les réflexes végétatifs obéissent aux lois de localisation et d'unilatéralité qui règlent les réflexes somatiques. Une excitation détermine au contraire plus volontiers une réponse bilatérale suivant la loi de diffusion symétrique par irradiation médullaire du côté opposé. L'extrême facilité de leur diffusion et de leur irradiation a permis de dire que « la plupart des réflexes végétatifs tendent, pour peu que l'excitation soit assez forte, à une véritable généralisation des effets réactionnels. Cette généralisation comprend d'ailleurs *à la fois l'éveil d'actions synergiques et la provocation d'actions correctrices antagonistes* ». « Beaucoup plus enfin que les réflexes somatiques, les réflexes végétatifs sont capables de subir des phénomènes d'exaltation considérables » (Tinel).

Inversement, les réflexes végétatifs peuvent s'atténuer de façon complète et sont très sensibles aux actions paralysantes chimiques : François Franck le premier, employa en 1886 la cocaïne au lieu de nicotine, pour suspendre l'activité ganglionnaire du sympathique.

2) **Arcs réflexes de l'appareil urinaire.**— Chacun des centres végétatifs étagés (périphérique, ganglionnaire ou médullaire) possède son activité propre et peut répondre par une action réflexe aux excitations qui lui parviennent. Chacun d'eux constitue un véritable centre réflexe relativement autonome bien que soumis à l'influence tonique de l'étage susjacent suivant le schéma des « automatismes étagés et superposés ».

Les petits *appareils locaux périphériques* sont le siège d'actions réflexes rudimentaires. C'est ainsi que nous avons mis en évidence l'existence d'une sensibilité et d'une vasomotricité autonome du rein. Ces faits d'automatisme ayant pour siège l'appareil neuro-myo-artériel juxtaglomérulaire constituent une ébauche de régulation locale. Pour l'uretère, on sait que l'automatisme des contractions, mis en évidence sur l'organe isolé, est la manifestation d'actions autonomes ayant pour siège les plexus ganglionnaires de la paroi uretèrale.

L'activité réflexe des *ganglions viscéraux* est généralement admise et, en particulier, pour le ganglion aortico-rénal.

« Il est probable que les *ganglions de la chaîne paravertébrale* se comportent également comme des centres réflexes auxquels les voies sensitives dans leur trajet vers la moelle abandonnent de nombreuses branches collatérales, génératrices possible de réflexes courts extra médullaire » (Tinel).

Aux *centres médullaires* du sympathique comme aux centres bulbaires du parasympathique aboutissent les branches terminales des voies sensitives constituant à ce niveau l'arc réflexe médullaire végétatif.

Le second neurone sensitif ou neurone médullaire qui

prend naissance dans la colonne de Clarke, atteint les centres supérieurs du *bulbe et du diencéphale*.

3) **Excitations sensitives pouvant déclencher un réflexe au niveau de l'appareil urinaire.**

a) *Elles ont le plus souvent leur point de départ au niveau de cet appareil.* L'excitation sensitive qui, partie du rein, provoque un réflexe moteur ou vasomoteur anuriegène est la plus anciennement connue, c'est le réflexe réno-rénal de GUYON. Elle fut mise en évidence expérimentalement par Cl. BERNARD et BROWN-SEQUARD qui provoquèrent l'anurie par excitation du tissu rénal. En clinique on connaît de nombreux cas où l'affection d'un seul rein, provoquant une excitation, sensitive détermine une anurie réflexe : contusion rénale, hydronéphroses (cas d'Israël, d'ESCAT), drain de nephrostomie, pyélonéphrite unilatérale (cas de BARTRINA), petit cancer du pôle supérieur, etc.

Aussi souvent que le rein, *l'uretère* peut être le point de départ d'un réflexe moteur ou vasomoteur anuriegène: Cl. BERNARD a provoqué expérimentalement l'anurie par excitation de la muqueuse uretérale; MINGAZZINI a montré qu'il existe une zone « spécialement anurie-gène » de cette muqueuse qui correspond à la moitié supérieure du tiers inférieur de l'uretère. La ligature d'un seul uretère peut déclencher l'inhibition prolongée du deuxième rein (cas de MICHEL et GRANDINEAU, de Gripekowen). Les cas où l'anurie suit immédiatement le cathétérisme uretéral sont dus aussi à une action réflexe.

Plus rarement, l'anurie peut être déclenchée par un *réflexe vésico-rénal* au cours d'une lithotritie, d'une cystoscopie, d'une instillation ou par un réflexe urétro-

rénal au cours d'une dilatation, d'une urétrotomie interne ou d'un sondage.

b) *La cause du réflexe anurie-gène peut siéger en dehors de l'appareil urinaire,* soit au niveau d'autres viscères abdominaux (bride appendiculaire, étranglement herniaire, occlusion intestinale, péritonite aiguë), soit au niveau de n'importe quel territoire sensitif : les cas d'anurie au cours d'un abcès d la cuisse (Chevassu), après contusion du doigt (Bowers), après extraction dentaire (Randol), par pincement de la peau abdominale (Brown-Sequard), après chute dans l'eau (Horder, Wertheimer et Delezfnnf) ont permis de dire que *l'excitation de tous les nerfs sensitifs peut être à l'origine d'un réflexe anuriegène.*

Cette action nerveuse au niveau de l'appareil urinaire, survenant comme réponse réflexe à une excitation sensitive qui n'a pas suivi les voies sensitives spéciales de cet appareil, est assez surprenante. On peut l'expliquer par le phénomène de répercussivité sympathique de François Franck : « il faut bien plutôt se représenter le système sympathique comme un réseau très étendu dans lequel un ébranlement subi en un point se répercute dans toute l'étendue de ce système » (Et. May).

B) **Les imprégnations toxiques ou toxiniques des formations neuro-végétatives.**

Reilly, en 1933, a montré que les lésions intestinales et urinaires constatées chez le cobaye, après injection intracardiaque d'endotoxine typhique, étaient la conséquence d'une atteinte du système nerveux végétatif sur lequel le poison injecté dans le torrent circulatoire ne tarde pas à se fixer. En réalisant directement dans ses

expériences l'imprégnation toxique des formations neuro-végétatives, Reilly a mis en évidence ce mode de mise en jeu des influences neuro-végétatives.

1) **Différents produits toxiques pour le système nerveux végétatif** . « *L'atteinte du système neuro-végétatif par un poison ne se distingue en rien de celle qu'engendre une violente irritation par un agent physique* » (Reilly). A la suite des expériences de Reilly avec l'endotoxine typhique, Mlle Ladet imprégnant le nerf splanchnique de toxine diphtérique, Gastinel et Conte avec la toxine de Dick, observent des désordres vaso-moteurs absolument semblables à ceux engendrés par la faradisation de ce nerf. Il en est de même avec bien d'autres produits.

Dans les mêmes conditions, ces poisons présentent chacun une nocivité différente : Conte estime que la toxine streptococcique est un des agents les plus puissants et les plus sûrs dont dispose l'expérimentation pour déterminer des lésions par l'intermédiaire du système nerveux végétatif ; à l'opposé, on doit signaler la toxine tétanique qui mise en contact du splanchnique gagne très rapidement les centres nerveux cérébrospinaux sans provoquer la moindre lésion intestinale ou rénale.

2) **Variations de sensibilité suivant les sujets.** En faisant varier la dilution d'un même poison, on peut accroître ou diminuer l'ampleur des troubles rénaux provoqués, comme on le fait en graduant l'intensité de l'excitation électrique du nerf. On ne peut pourtant pas fixer des doses toxiques pour chaque produit, car l'irritation du système nerveux végétatif dépend de sa sensibilité particulière : cette sensibilité varie avec les espèces animales et dans une même espèce suivant les sujets.

Certains sujets présentent une sensibilité naturelle ou acquise (anaphylaxie) qui peut amener une excitation neuro-végétative pour des doses et même des produits qui ne sont habituellement pas nocifs pour les formations neuro-végétatives (1).

VI — INFLUENCE TROPHIQUE.

Le système neuro-végétatif assurant pour chaque viscère une fonction trophique, l'existence de cette fonction au niveau du rein est aussi à prévoir. SERES note que si l'énervation unilatérale n'entraîne que peu de troubles, l'énervation bilatérale entraîne des signes d'insuffisance rénale et la mort par urémie. Au contraire, les expériences de CARREL et LOBENHOFFER montrent que le rein greffé continue à fonctionner et ne présente aucune altération. LOBENHOFFER conclue que le rein est un organe indépendant, contenant son centre nerveux automatique et présidant au fonctionnement de son système sécréteur. Cependant, ce même auteur fait remarquer que dans le rein greffé on trouve des parties dégénérées, d'autant plus marquées que l'intervention est de date plus récente. KOENECKE a constaté que les reins greffés présentent des altérations pathologiques très intenses. « KRIMER, BRACHET, MULLER et PAPERS ont constaté après section des nerfs du plexus rénal une albuminurie non encore expliquée » (RATHERY). On peut soupçonner à l'origine de cette albuminurie l'intervention du mécanisme de dissociation vasomotrice étudié par REILLY:

(1) Nous désignons l'augmentation de la sensibilité neuro-végétative aux "imprégnations toxiques" par le terme de sursensibilité, synonyme d'intolérance (TZANCK), et réservons le terme d'hypersensibilité pour les actions réflexes neuro-végétatives.

les troubles vasomoteurs seraient déclenchés par l'irritation nerveuse qu'entraînent les manœuvres d'arrachement des différents filets nerveux nécessaires pour réaliser l'énervation rénale type Legueu et Papin (ces auteurs emploient le terme de « dilacération nerveuse »). Lorsqu'elles surviennent sur un rein sain ou peu altéré, ces modifications vasomotrices par irritation nerveuse n'auront pas de conséquence fâcheuse et seule une albuminurie transitoire traduira les désordres rénaux éphémères. Mais lorsque l'énervation est pratiquée sur un rein présentant des lésions qui s'accompagnent elles-mêmes de désordres circulatoires, ou d'insuffisance sécrétoire très marquée ou présentant seulement de la sclérose, la vasoconstriction rénale que provoque l'arrachement des filets nerveux peut être beaucoup plus importante par son intensité et son étendue ; elle peut surtout être prolongée et entretenue par les lésions interstitielles immédiates qu'elle détermine et qui s'ajoutent aux lésions rénales primitives. Or, Reilly a montré que la persistance de modifications vasomotrices entraîne des troubles nutritifs au niveau des tubes : les troubles, après énervation rénale, que l'on attribue à la suppression du rôle trophique de son innervation extrinsèque ne seraient alors qu'une conséquence de son rôle vasomoteur.

« Legueu, Papin, Flandin, ont pratiqué l'énervation type Papin chez l'homme, pour affections douloureuses du rein, sans déterminer aucun trouble de la sécrétion urinaire en plusieurs mois d'observation » (Rathery). Cependant Legueu a publié une observation d'atrophie d'un rein après énervation et dont voici le résumé donné par la *Presse Médicale* : « M. Legueu présente un rein totalement atrophié à la suite d'une énervation complète de ce rein, alors qu'il n'y

avait eu blessure d'aucun vaisseau du pédicule au cours de l'opération. Six semaines après celle-ci, le rein énervé ne donnait rien au cathétérisme ; cette exploration fut renouvelée cinq fois, sans que le rein ait jamais donné d'urine. Il faut donc se contenter de faire des énervations incomplètes, mais il est bien difficile de formuler ici une règle pratique ».

Le Professeur Chauvin a publié une observation d'anurie post-scarlatineuse qu'une décapsulation unilatérale guérit ; dix jours après, la concentration uréique urinaire était double du côté non opéré.

Ces altérations post opératoires, dites trophiques survenant parfois à la suite d'énervation chirurgicales ne sont jamais observées après le blocage anesthésique du pédicule rénal.

CHAPITRE III

L'INFILTRATION ANESTHÉSIQUE DU PÉDICULE RÉNAL

Dans ce chapitre, après avoir exposé la technique, nous ferons une étude anatomique de l'infiltration, puis une étude physiologique des effets de l'I.P.R.

I.— TECHNIQUE.

Nous employons toujours la technique qui a été décrite par LIOTIER dans sa thèse en 1936.

Le matériel nécessaire comprend une aiguille de petit calibre, 6-8/10 de m/m (éviter les aiguilles trop fines qui sont trop flexibles), à biseau court, et de 10 à 12 cm. de long, une seringue de 20 cc et une solution de novocaïne à 5 % (on peut employer indifféremment tous les anesthésiques locaux à condition qu'ils ne contiennent pas d'adrénaline). Le sujet sera de préférence en position assise, comme pour une anesthésie rachidienne. La position en décubitus latéral est incommode, surtout pour pratiquer l'infiltration bilatérale comme on doit le faire presque toujours.

Les repères sont le bord inférieur de la douzième côte et la ligne médiane des apophyses épineuses : le point de ponction est à 2 ou 3 travers de doigt, soit 4 centimètres, en dehors de la ligne médiane, et à un travers de doigt du bord inférieur de la 12e côte. Pour la ponction, la colonne lombaire étant verticale, on tient l'aiguille horizontale et faisant un angle de 45° avec le

plan sagittal médian. Après avoir perforé les téguments, l'aiguille, toujours dirigée vers la ligne médiane, doit être orientée légèrement oblique vers le haut, de manière qu'après avoir cheminé dans l'épaisse paroi musculaire, elle vienne buter sur la partie supérieure du corps vertébral de L^1, qui est le repère capital. Le contact osseux obtenu, on retire un peu l'aiguille, on rapproche légèrement le pavillon de l'aiguille du plan médian antéro-postérieur et on enfonce alors jusqu'à nouveau contact du corps vertébral. On répète deux ou trois fois la même manœuvre qui permet de faire avancer l'aiguille le long de la face latérale de la vertèbre, jusqu'au moment où on ne sent plus le contact osseux au point prévu : c'est que l'aiguille est tangente au corps vertébral et sa pointe est alors située sur l'angle antéro-latéral du corps vertébral, qu'elle ne doit pas dépasser en avant. L'aiguille étant retirée de nouveau très légèrement, on rapproche encore un peu le pavillon du plan médian et on l'enfonce d'environ un centimètre plus profond. Elle est en place. Au début on apprécie difficilement ces variations de profondeur de l'aiguille, quand on a quitté le repère osseux vertébral, aussi il peut être utile lorsque l'aiguille est tangente au corps vertébral de repérer sur l'aiguille le point situé à un centimètre de la peau, et de le fixer entre le pouce et l'index. Ainsi, à la fin de la dernière manœuvre de l'aiguille, il suffira d'enfoncer cette dernière jusqu'à ce que le pouce soit en contact de la peau. On est sûr alors d'avoir bien mis l'aiguille en place, un centimètre plus profondément qu'elle n'était en tangente. La profondeur atteinte suivant l'adiposité du sujet est de 7 à 9 cm ; chez l'enfant de 10 à 12 ans elle est de 6 cm., et chez le tout petit de 2 à 3 ans elle est de 2 cm. 5.

L'injection ne sera faite qu'après quelques aspirations de la seringue, pour vérifier que l'aiguille n'est pas entrée dans la lumière d'un vaisseau. L'injection doit être poursuivie facilement, sans effort, comme pour une rachianesthésie. Si elle est pénible, c'est que la pointe de l'aiguille est restée dans la masse musculaire ou qu'elle est fichée dans le surtout fibreux du rachis. Nous injectons de chaque côté 25 cc. de novocaïne en solution à 5 %.

II.— CONSIDERATIONS ANATOMIQUES.

A) Quel est le chemin parcouru par l'aiguille ?

Billet et Laborde ont répondu à cette question intéressante qui permet de préciser la réalité des dangers possibles de l'injection, les écueils à éviter et les conséquences éventuelles d'une faute de technique.

A 4 cm du plan cutané, l'aiguille rase le bord supérieur de l'apophyse transverse ; si on bute à ce niveau, il suffit de déplacer verticalement le pavillon pour trouver l'espace au dessus ou au dessous. L'aiguille ne quitte pas les masses musculaires qui forment la paroi abdominale postérieure avant d'avoir atteint le corps vertébral, car ces masses emplissent et débordent sensiblement l'angle dièdre formé par les apophyses et les corps vertébraux. L'aiguille ne pourrait quitter les masses musculaires avant son but et blesser les organes adjacents, que si elle était piquée verticalement à la paroi au lieu de faire un angle de 45° avec le plan médian. On a signalé la pénétration dans un trou de conjugaison, mais celle-ci ne peut se produire que par obliquité beaucoup trop grande de l'aiguille, et elle sera corrigée spontanément en faisant les manœuvres habituelles.

Le point où l'aiguille quitte la masse musculaire correspond à peu près à l'union de la face antérieure et de la face latérale du corps vertébral. Le tissu cellulo-graisseux y est abondant ; son épaisseur minimum, même chez les sujets très maigres, est toujours supérieure à 1 cm. et évite toute blessure d'organe. L'aorte est-elle vulnérable ? « Nous ne le pensons pas — : le vaisseau est en dedans de l'aiguille, protégé par le corps vertébral contre lequel il est directement appliqué de façon que, si l'aiguille était trop enfoncée, il deviendrait postérieur à la pointe de l'aiguille. La veine cave nous a semblé également à l'abri : à gauche, l'aiguille en reste toujours éloignée — ; à droite, la veine cave déborde le corps vertébral mais se trouve à une certaine distance en avant de la colonne vertébrale et, de plus l'aiguille a une direction très oblique en dedans » (Billet et Laborde). Par contre, c'est la veine rénale qu'une aiguille imprudemment poussée pourrait atteindre : étalée au bord supérieur de la 2e lombaire, elle sera dans le plan d'action d'une aiguille dirigée dans un plan trop horizontal. C'est, en effet, la veine rénale que, dans leurs expériences, Billet et Laborde ont piquée, mais ce danger est toujours évité si on prend soin d'orienter l'aiguille légèrement vers le haut. De plus, cette manœuvre a l'avantage de conduire la pointe de l'aiguille, donc l'anesthésique, exactement au niveau de l'artère rénale et du plexus rénal qui l'entoure, à hauteur de la 1re lombaire.

Tout accident par blessure d'organe peut être facilement évité par une ponction correcte ; nous n'en avons jamais observé. Par contre, nous avons provoqué parfois, en poussant l'injection, des douleurs irradiées soit dans l'épaule, soit dans l'épigastre, ou, le plus souvent, vers le bas-ventre et les membres inférieurs. Ces douleurs, parfois vives, sont de très brève durée et ne doi-

vent pas arrêter la manœuvre. « *En fait, cette infiltration est tout à fait anodine et ne nous a jamais donné aucun ennui* ».

B) Quelle est la région infiltrée ?

Les 25 cc. de liquide anesthésique infiltrent le tissu conjonctif lâche latéro-vertébral et atteignent, plus ou moins, les divers organes qui s'y trouvent : le plexus rénal périartériel est atteint d'abord puisque c'est juste à son niveau que l'aiguille apporte le liquide, ensuite le plexus solaire surtout dans sa partie latérale du côté correspondant à l'infiltration ; la région des splanchniques est moins accessible, parce que le liquide a peu tendance à remonter vers le pôle supérieur des reins (LIOTIER et BONNEFOI).

Les opinions divergent dès qu'il s'agit de délimiter avec précision la région infiltrée et de savoir si l'injection est *strictement unilatérale*. BILLET et LABORDE en faisant sur le cadavre des injections de bleu de méthylène (25 cc.) et en procédant ensuite à la laparotomie, ont constaté l'infiltration presque complète du plexus solaire, mais prédominante du côté infiltré et minime du côté opposé ; ils ont conclu en proposant de faire, dans les interventions gastriques, une seule injection d'anesthésique, et se montraient satisfaits des résultats obtenus. Le Professeur CHEVASSU présentant, en janvier 1923, à la Société de Chirurgie de Paris, un rapport de BILLET et MAISONNET sur 5 néphrectomies faites sous anesthésie des splanchniques avec des injections colorées, avait constaté, avec ces chirurgiens, que le liquide injecté avait tendance à traverser la ligne médiane et à atteindre le pédicule rénal opposé. Mais ces auteurs avaient injecté au minimum 50 cc., dose que l'on n'emploie jamais dans l'I.P.R. Pour WALTHER, le liquide injecté latéralement

au rachis ne peut pas franchir la ligne médiane ; il en est empêché par une cloison médiane, densification cellulaire siégeant au niveau du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure. LIOTIER et BONNEFOI, après plusieurs essais sur le cadavre au moyen d'injections colorantes suivies de découvertes par différentes voies, n'ont jamais pu, en abordant la région homologue opposée, retrouver la moindre trace du liquide colorant. En même temps, le Professeur CHAUVIN observait sur le vivant une preuve convaincante : après infiltration unilatérale de 30 cc., il a noté par chromocystoscopie des modifications des éjaculations uretérales constantes du côté infiltré (elles prennent le type parétique) et n'a jamais observé de modifications analogues du côté opposé ; de même dans certains cas d'anurie, l'I.P.R. rétablit la diurèse du seul côté infiltré.

La *limite inférieure* de l'infiltration anesthésique paraît imprécise, mais beaucoup plus basse que ne l'indiquent WALTHER, qui voit les vaisseaux rénaux brider l'injection, et ROUSSIEL qui fait, pour compléter l'anesthésie de cette zône par celle du plexus mésentérique inférieur, une deuxième injection plus basse, au niveau de la 3e vertèbre lombaire. LIOTIER et BONNEFOI ont constaté que le liquide coloré descend le long de la gouttière latérovertébrale pour atteindre et dépasser même L III. En outre, ils ont pratiqué, à deux reprises, l'infiltration suivant cette technique chez un malade présentant des crises douloureuses spasmodiques du colon transverse et du colon descendant. « Chaque fois la crise fut radicalement calmée, ce qui prouve que l'injection avait bien atteint le plexus mésentérique inférieur dont le colon gauche est tributaire. (LIOTIER et BONNEFOI). MACQUET emploie pour traiter divers syndromes urinaires, l'infiltration lombaire. Il n'obtient pas de meil-

leurs effets sur l'uretère pelvien que ceux que nous obtenons en infiltrant par notre technique. Ceci est une nouvelle preuve de l'extension considérable de l'infiltration vers le bas.

Par contre, l'infiltration s'étend très peu vers le haut: la *limite supérieure* de la zône injectée est formée, comme l'ont constaté LIOTIER et BONNEFOI, par la voûte à concavité inférieure des piliers du diaphragme. Ces piliers eux-mêmes ne sont pas infiltrés, ni le tissu cellulaire qui les recouvre ; or, on sait que le splanchnique apparaît entre les faisceaux charnus du diaphragme ; le splanchnique est donc, pour la plus grande partie de son court trajet, hors de l'infiltration.

Les *limites externes* sont mal fixées, sans doute parce que la paroi externe de cette zône manque de netteté anatomique. LIOTIER et BONNEFOI constatent sur leurs pièces de néphrectomies que les injections colorent bien tout le pédicule rénal, atteignent et pénètrent le sinus du rein, et souvent s'étendent sur toute la hauteur de son bord interne, au dessus et au dessous du pédicule. Des descriptions plus détaillées indiquent que le liquide se perd en dehors dans l'atmosphère périrénale (WALTHER).

C) Le plexus rénal périartériel est la formation nerveuse la mieux infiltrée.

L'étude des limites de la région infiltrée montre bien qu'il serait illusoire de vouloir fixer l'action de l'anesthésique sur un seul petit territoire nerveux : en 1939, BILGER, à la clinique de LERICHE, pratiquant l'infiltration lombaire à hauteur de L^2 pensait avoir réalisé l'infiltration du 2e ganglion lombaire. En 1942, SERVELLE, élève de LERICHE, employant une technique d'infiltration absolument identique à celle que nous employons depuis

1936, pense avoir réalisé l'infiltration du splanchnique. Au contraire, MACQUET attribue une telle extension à l'infiltration qu'il accorde peu d'importance au siège en hauteur de l'infiltration lombaire, mais il ajoute : « Il reste bien entendu que l'anesthésique agira plus rapidement et d'autant mieux qu'il sera injecté plus près des fibres nerveuses que l'on cherche à atteindre ». Cette condition nécessaire à la réalisation d'une bonne anesthésie de l'innervation rénale suscite deux questions : Quelles sont les fibres nerveuses à atteindre ? Par quelle méthode réalisera-t-on l'injection le plus près de ces fibres?

C'est le plexus rénal que l'on doit chercher à atteindre surtout : à ce niveau, les filets nerveux sont séparés et seront mieux infiltrés par l'anesthésique ; celui-ci touchera en même temps que les fibres nerveuses, les ganglions du plexus rénal et du plexus solaire dont nous avons vu l'importance en tant que centres réflexes périphériques. Enfin, la diffusion du liquide autour du pédicule atteindra tous les filets afférents et efférents du plexus rénal.

LIOTIER et BONNEFOI ont montré que l'*I.P.R. réalise parfaitement l'infiltration anesthésique du plexus rénal* : sur leurs pièces de néphrectomie, les injections colorent parfaitement tout le pédicule rénal, surtout sur sa face postérieure, tandis que souvent elles ne dépassent pas la voûte a concavité inférieure des piliers du diaphragme, atteignant donc fort peu le splanchnique. Déjà en 1921, BILLET et LABORDE, constatant la faible infiltration vers les splanchniques et l'importance de l'infiltration du plexus solaire, écrivaient qu'il n'y a pas plus de raison d'appeler cette méthode infiltration du splanchnique qu'infiltration du plexus solaire, au contraire. Ajoutons que si ces auteurs ont constaté surtout une infiltration du plexus solaire, c'est qu'ils ne faisaient pas dans leur

technique la dernière manœuvre de va et vient qui portant la pointe de l'aiguille plus en dehors permet de réaliser surtout l'infiltration du plexus rénal périartériel.

Nous pouvons donc conclure : la méthode d'infiltration du pédicule rénal établie par CHAUVIN et LIOTIER est celle qui permet à l'anesthésique d'agir le plus rapidement et le mieux sur l'innervation rénale.

III.— CONSIDERATIONS PHYSIOLOGIQUES. EFFET ET MÉCANISME D'ACTION DE L'I.P.R.

A) L'I.P.R. est l'équivalent de l'énervation temporaire du rein.

Nous avons signalé au cours de l'étude physiologique la sensibilité particulière des fibres nerveuses du système végétatif aux actions paralysantes chimiques qui suppriment tout réflexe neurovégétatif. La pratique de l'I.P.R. a révélé l'importance de cette propriété au niveau des ganglions et des fibres du plexus rénal et a permis d'écrire : « l'infiltration anesthésique réalise le blocage du pédicule rénal ; c'est l'équivalent de l'énervation temporaire du rein » (CHAUVIN).

Ce fait a été bien mis en évidence expérimentalement par NEUWIRTH : sur le chien, sous narcose, il expose les deux uretères et recueille l'urine avec des sondes. Ayant constaté que les deux uretères fonctionnaient normalement, il expose le ganglion semilunaire gauche et injecte à son voisinage une solution de novocaïne à 5 %. Dans les 20 premières minutes après l'application de l'anesthésique, le côté anesthésié produit moins d'urine que l'autre rein. Cette diminution d'élimination est probablement consécutive à l'irritation mécanique par tiraillements au moment de la découverte du ganglion.

Régulièrement 20 minutes après l'application de l'anesthésique, l'élimination change à nouveau et le rein du côté anesthésié commence à éliminer plus d'urine que l'autre. En moyenne NEUWIRTH a obtenu 50 cc. d'urine de plus du côté anesthésié. La comparaison des résultats de cette expérience avec ceux des expériences de section des splanchniques chez le chien (Cl. BERNARD) montre bien que « l'anesthésie est l'équivalent de l'énervation temporaire du rein ».

Cette constatation après l'étude physiologique précédente, permet de prévoir les effets de l'I.P.R. : ceux-ci traduiront l'atteinte anesthésique (*le blocage*) des différentes fonctions du plexus rénal, entraînant la suppression de tous les réflexes, que le rein soit à l'état physiologique normal ou à l'état pathologique. La comparaison de ces effets de l'I.P.R. avec des contatations expérimentales, nous permettra de soupçonner certains mécanismes d'actions possibles. Dans ce chapitre nous allons préciser l'effet de l'I.P.R. sur les filets vasomoteurs et l'effet sur les filets moteurs chez des sujets normaux, réservant l'étude des effets chez les anuriques au chapitre des résultats. Nous envisagerons également dans la troisième partie de ce chapitre certains effets physiologiques importants de l'I.P.R., quoiqu'ils n'intéressent pas directement le traitement de l'anurie.

1) Effet vasomoteur de l'I.P.R.

Le Professeur CHAUVIN a étudié sur le rein humain en fonctionnement physiologique parfaitement normal l'effet du blocage anesthésique du plexus rénal sur la diurèse. Le premier sujet fut une femme de 45 ans, hospitalisée pour lumbago ; tous les examens urologiques étaient négatifs et la fonction urinaire parfaitement normale. On la soumet pendant quelques jours à un régime

régulier ; sa diurèse est stable aux environs de 1.200 grammes, son azotémie à 0,35. Du 24 mai, 11 h. 30 au 25, même heure, elle a émis 1.250 grammes d'urines avec 12 grammes d'urée au litre, soit 15 grammes par jour. Le 25 à 11 h. 30, on pratique une I.P.R. bilatérale : la malade émet dans les 24 heures 3.225 cc. d'urines avec une concentration uréique légèrement abaissée, mais une quantité totale d'urée augmentée à 19 gr. 35. L'anesthésie du pédicule a donc provoqué une polyurie intense, triplant presque la diurèse normale en même temps qu'une augmentation importante des éliminations uréiques et chlorurées.

Comme second sujet d'expérience, on a choisi une malade présentant une légère ptose rénale gauche avec traces d'albumine dans les urines et troubles nets quoique peu marqués du fonctionnement rénal : azotémie à 0,40, constante à 0.09. L'épreuve de la phénol-sulphone phtaléine donne en 70 minutes 40 % seulement. Le régime étant régulier depuis quelques jours, la diurèse entre le 13 et le 14 mars atteint 1 litre avec 9 grammes d'urée et 6,90 de Cl Na. Le 14 mars, I.P.R. bilatérale : la malade émet 1.850 cc. d'urines dans les 24 heures avec 12 grammes d'urée. Ici encore augmentation nette de la diurèse, quoique moins importante que dans la première observation. Mais tandis que chez la première patiente l'action avait été passagère et la diurèse était retombée à la normale dès le lendemain de l'infiltration, ici la polyurie s'est maintenue pendant plusieurs jours avec une quantité d'urines supérieures à 1.500 grammes et une concentration satisfaisante 8 à 11 % pour l'urée et 7 grammes environ de chlorures.

Dès ce moment, le Professeur Chauvin avait posé des conclusions qui précisent parfaitement l'action de l'I.P.R.

sur la diurèse : « 1) l'infiltration anesthésique des pédicules donne une augmentation nette de la diurèse qui peut atteindre le triple du débit normal ; 2) cette action brève et limitée à 24 heures sur un rein sain est plus durable sur un rein pathologique ; 3) pendant cette polyurie provoquée, la concentration en urée diminue, mais en raison même de la polyurie, la quantité totale d'urée excrétée se trouve nettement accrue ».

Le Professeur Chauvin précisait ainsi le mécanisme physiologique de cette action : « C'est uniquement par la paralysie anesthésique des filets vasomoteurs que nous devons expliquer l'augmentation rapide et massive de la diurèse, par la vasodilatation paralytique intense qui suit l'anesthésie ». En effet, le blocage anesthésique du pédicule rénal supprime l'action tonique de l'innervation extrinsèque sur les appareils nerveux autonomes. L'effet sur la circulation glomérulaire est identique à celui observé par Bieter après section du splanchnique sous contrôle microscopique : mise en activité des glomérules inactifs du fait de l'alternance glomérulaire normale et vasodilatation des artères afférentes des glomérules déjà en activité. Ainsi le débit sanguin à l'intérieur du rein peut être doublé ou triplé (nous avons vu que l'accélération du cours du sang n'est pas conditionné par un relèvement de la T.A., mais se fait uniquement par le jeu des vasomoteurs qui dilatent les capillaires et déterminent des variations de vitesse de la circulation intrarénale) ; cette augmentation du débit sanguin entraîne une augmentation proportionnelle de la diurèse.

La vasodilatation consécutive à l'anesthésie des fibres vasoconstrictrices suffit à elle seule à expliquer les polyuries de l'I.P.R., sans qu'on ait à faire intervenir

la suppression de l'action de fibres inhibitrices de la sécrétion rénale (d'ailleurs leur intervention serait assez étonnante sur un rein en fonctionement normal). S'il fallait admettre l'existence de filets intervenant directement sur les cellules pour inhiber la sécrétion rénale, il est certain que l'anesthésique les atteint comme les autres filets nerveux du pédicule et supprime leur action de façon aussi efficace que celle des autres fibres. D'ailleurs ce n'est là qu'une question d'interprétation du fait essentiel : *l'I.P.R. déclenche une polyurie qui peut atteindre le triple de la diurèse normale.*

2) **Effets de l'I.P.R. sur la motricité et la tonicité des voies excrétrices.**

Ayant constaté les migrations et expulsions inattendues de calculs de l'uretère pelvien à la suite d'infiltrations anesthésiques du pédicule rénal faites surtout pour calmer les douleurs néphrétiques, le Professeur CHAUVIN a cherché à préciser les caractères et l'extension des effets de l'I.P.R. sur l'uretère ; dans ce but, il a pratiqué avec son élève ZANANIRI des chromocystocopies après I.P.R. (1). La conclusion de leurs observations sur des uretères normaux fut la suivante : aussitôt après l'injection anesthésique, on voit le méat du côté infiltré perdre son aspect punctiforme et devenir plus ou moins largement beant, en même temps que les

(1) Rappelons que la chromocystoscopie employée comme moyen d'étude de la fonction uretérale avait déjà permis à ZANANIRI "de retrouver toutes les formes d'excrétion que nous connaissions depuis la pyéloscopie " (FEY). Elle nous paraît la seule méthode applicable dans cette etude où il importe d'éviter la moindre irritation par sonde ou par liquide opaque ; de plus la cystoscopie a permis de voir les modifications très importantes du méat uretéral qui se produisent après l'infiltration anesthésique.

éjaculations colorées s'espacent et perdent de leur énergie ; on ne voit plus le soulèvement du bourrelet muqueux du méat, qui était dû à la contraction intravésicale du conduit uretéral ; si le renflement, provoqué par le passage de l'onde uretérale sous la muqueuse vésicale existait avant l'I.P.R., il diminue progressivement et disparaît tandis que les éjaculations peuvent être considérées comme supprimées : l'écoulement des urines s'effectue en bavant, présentant parfois un léger accroissement passager qui pourrait traduire une faible contraction. Chauvin et Zananiri avaient déjà publié un cas d'hématurie où la cystoscopie après I.P.R. permit des conclusions identiques : « immédiatement avant l'infiltration, le méat donne des éjaculations brèves, puissantes, toutes les 10 secondes environ d'urine sanglante. Dès l'infiltration faite, le méat devint béant, et l'évacuation de l'uretère devint continue, se faisant sans force, baveuse, sans éjaculations vraies ».

L'interprétation de ces conclusions est aisée, même pour ceux qui n'ont pas l'expérience de la méthode : puisque dans les conditions normales de distension vésicale, la force et l'amplitude de l'éjaculation uretérale sont surtout sous la dépendance de l'intensité de la contraction uretérale, l'écoulement des urines de façon continue, en bavant, traduit une *hypotonicité* considérable ; la présence de certains accroissements passagers du débit ne permet pas de dire qu'il y a akynésie mais seulement *hypokynésie très marquée*. On pourrait objecter que l'écoulement continu d'urine par le méat s'observe aussi au cours des grandes polyuries médicamenteuses et n'implique pas les modifications uretérales énoncées (hypotonicité, hypokynésie). Nous pensons, en effet, que la polyurie déclenchée par l'I.P.R. joue un certain rôle dans les phénomènes observés ; mais il n'en demeure

pas moins certain que l'I.P.R. a une action spécifique sur l'innervation uretérale. Cette action est mise en évidence par plusieurs caractères chromocystoscopiques qui distinguent la polyurie par I.P.R. de la polyurie banale : en ce dernier cas on observe la persistance des éjaculations uretérales normales et même renforcées, l'écoulement entre les éjaculations a les caractères d'une hypotonie physiologique fonctionnelle beaucoup moins marquée que l'atonie après I.P.R., enfin le méat reste toujours punctiforme. Il est donc certain que l'infiltration anesthésique exerce directement une action particulière sur le tonus et la motricité de l'uretère sur toute sa longueur.

Quel est le mécanisme de cette action ? On peut penser que le blocage anesthésique des fibres constituant l'innervation extrinsèque de l'uretère supprime l'action tonique que celles-ci exercent constamment sur l'appareil nerveux autonome de l'uretère ; les plexus de la paroi uretérale n'étant pas atteints par l'anesthésique, la cause intrinsèque de l'automatisme et du rythme persiste, expliquant la constatation chromocystoscopique de légers renforcements de l'écoulement urinaire. Cette hypothèse est admissible pour les portions supérieure et moyenne de l'uretère puisque l'anesthésique peut atteindre, nous l'avons vu, tous leurs filets moteurs. Mais les constatations anatomiques de Liotier et Bonnefoi, ne permettent pas d'envisager une extension de l'infiltration suffisante pour atteindre les nerfs moteurs de l'uretère inférieur, qui proviennent du plexus hypogastrique ; par contre l'infiltration atteint toujours la chaîne sympathique lombaire jusqu'à L^3 et parfois au delà : or, tous les auteurs (Kappis et Gerlach, Loewen, Brandewsky) qui ont étudié par injections paravertébrales les correspondances

nerveuses segmentaires des nerfs rachidiens, constatent que l'anesthésie des nerfs rachidiens L^2 et L^3 calment les douleurs de l'uretère inférieur. On peut supposer que l'I.P.R. bloque aussi ces fibres sensitives réalisant la section physiologique d'une seule branche de l'arc réflexe de l'uretère inférieur. Elle supprimerait ainsi les réflexes normaux qui assurent le maintien de la tonicité et de la motricité normales et les réflexes pathologiques qui provoquent les spasmes de l'uretère inférieur.

Ce ne sont là que des hypothèses pathogéniques ; l'essentiel est que puissent être affirmés les faits qu'elles veulent interpréter : *les modifications urétérales permettant la migration de calculs au cours de la polyurie après I.P.R. sont l'hypotonicité et l'hypokynésie très marquée s'étendant jusqu'au méat urétéral.*

3) **Autres effets physiologiques importants de l'I.P.R.**

a) La *sédation de la douleur* d'origine rénale ou urétérale est un effet à peu près constant de l'I.P.R. Seules les douleurs de certains cancers y échappent, lorsque les lésions périrénales, en même temps qu'elles empêchent l'extension suffisante de l'infiltration, provoquent des douleurs n'empruntant pas les voies sensitives du plexus rénal. Par contre, l'I.P.R. agit rapidement dans les cas de coliques néphrétiques prolongées qui ont résisté à tous les sédatifs habituels (en particulier papavérine ou morphine-belladone). L'injection anesthésique amène parfois un état de bien-être, déjà décrit par Liotier : « les malades se tordaient dans leur lit, geignant, obligés d'être solidement maintenus pour que l'infiltration puisse se faire ; dès les premières minutes, ils deviennent souriants, marchent et peuvent s'alimenter ». La suppression de la douleur traduit le blocage

des fibres sensitives du plexus rénal ; c'est un phénomène manifeste qui apporte parfois aussitôt après l'injection, la certitude que le plexus rénal a été atteint.

b) Action de l'I.P.R. sur les *manifestations réflexes extrarénales*. Les douleurs croisées sont supprimées par l'I.P.R. faite du côté indolore mais malade ; c'est un bon moyen de diagnostic que nous avons employé plusieurs fois dans des cas paradoxaux (le malade souffre d'un côté que l'on trouve sain, alors que de l'autre côté, qui est indolore, existe une lésion).

Les vomissements d'origine réflexe sont aussi vite calmés que les douleurs.

L'ileus réflexe au cours d'une colique néphritique est rapidement guéri par l'I.P.R. : dans notre observation V, l'occlusion fonctionnelle réflexe avait fait penser à un étranglement herniaire et n'avait pas cédé à la prostigmine ni au sérum salé hypertonique intraveineux ; l'I.P.R. a immédiatement calmé les douleurs et amené l'émission des gaz et d'urine dans un délai d'une heure. L'effet a été encore plus rapide dans notre observation VII.

L'action de l'I.P.R. sur la tension artérielle et sur la glycémie se confond avec celle de la section du splanchnique puisque l'I.P.R. réalise la section physiologique. Cette étude n'a pas à être envisagée ici.

B) Deux caractères particuliers de l'I.P.R.

L'action de l'I.P.R. sur la sécrétion rénale peut se manifester dès les premières heures qui suivent la première piqûre et être d'emblée très marquée, la diurèse atteignant le premier jour le maximum que puisse provoquer l'infiltration chez ce sujet. La réalisation d'une polyurie aussi brusque nécessite l'intégrité presque ab-

solue du parenchyme rénal ; elle survient soit lorsque le rein a été seulement inhibé par un réflexe vasoconstricteur, soit lorsqu'il y a obstacle à l'excrétion de l'urine, sans atteinte rénale En ce cas-là, il arrive que la polyurie consécutive à l'I.P.R. ne dure pas plus de 24 heures. Par contre, pour peu que le rein soit sclérosé, les modifications apportées à la diurèse par l'I.P.R. seront différentes.

1) **Effet retardé et prolongé.**

La polyurie est moins brusque, n'atteignant son maximum qu'à la fin du premier jour ou au début du deuxième jour ; ce maximum est moins élevé qu'il ne l'est pour un rein absolument sain, mais, par contre, cette polyurie persiste plusieurs jours (5 jours dans la 2e expérience du Professeur CHAUVIN), Cette courbe de diurèse chez un anurique rappelle par certains points le syndrome urinaire post-anurique bien décrit par CONRADT dans les anuries excrétoires : la levée de l'obstacle est suivie d'une polyurie élevée dès le début, surtout au cours des deux premières heures et du premier jour, polyurie qui s'abaisse progressivement par la suite, et se stabilise au quatrième jour lorsque la purification de l'organisme est achevée. Il est probable que les polyuries après I.P.R. dans les anuries peuvent être en partie considérées comme le fait du syndrome urinaire post-anurique. Mais lorsque l'I.P.R. est pratiquée sur des sujets à peu près normaux, présentant une diurèse suffisante et n'ayant pas de rétention azotée, l'existence d'une polyurie prolongée ne peut être due qu'à une action prolongée de l'I.P.R. sur le rein; cette efficacité prolongée intervient donc certainement dans l'action de l'I.P.R. chez les anuriques.

2) **Sommation des effets successifs.**

Chez certains sujets, la première I.P.R. a très peu d'effet et son action se manifeste lentement. On est alors amené à répéter les injections et souvent on constate que la deuxième injection a un effet plus précoce et plus accentué que la première, comme s'il y avait eu une sommation des deux effets successifs ; de plus, l'effet sur la diurèse est prolongé, présentant les caractères déjà étudiés. Cette « sommation des effets successifs » peut se produire à plusieurs reprises chez un même sujet : si, dans ces cas, on établit une courbe de diurèse, on note au cours d'une série d'I.P.R. une série de clochers successifs ; ceux-ci sont toujours plus importants par leur maximum ou leur intensité moyenne, et surtout sont suivis d'une stabilisation de la diurèse à un niveau toujours plus élevé, jusqu'au moment où elle se stabilise a un taux normal qui permet d'espacer et même d'arrêter les injections. Nous avons constaté cette « sommation des effets successifs » dans plusieurs de nos observations; l'exemple le plus typique en est donné par une observation du professeur Truc (Obs. XXII et XXI).

Ces deux caractères essentiels de l'I.P.R., effet prolongé et sommation des effets successifs, ne se manifestent pas uniquement par l'action sur la diurèse. On les retrouve aussi dans l'action de l'I.P.R. sur la tension artérielle et sur les douleurs rénales.

Perard, Bonamy et Orsoni ont obtenu, en employant l'I.P.R. pour des douleurs rénales le même phénomène de sommation des effets : la première injection a supprimé complètement la douleur pendant 24 heures, la deuxième pendant 5 jours ; mais ils n'ont pas exploité ce pouvoir thérapeutique de l'I.P.R. se contentant de lui accorder seulement un rôle diagnostic pour poser

les indications d'ablation du ganglion aortico-rénal. Une observation de Bilger, Wilhelm et Lachowiecki est aussi très démonstrative: I.P.R. pratiquée le 3, amélioration pendant 12 heures ; deuxième I.P.R. le 4, sédation pendant 3 jours ; nouvelle I.P.R. le 6, suivie de disparition définitive des douleurs. Cette observation rapprochée de la précédente, montre combien la répétition des I.P.R. peut être heureuse pour le patient lorsque se produit le phénomène de sommation des effets : Bilger a évité à son malade une intervention chirurgicale dont les bons effets sur la néphrite douloureuse ont, lorsqu'ils existent, les plus grandes chances d'être passagers (Marion).

Ainsi, la sommation des effets successifs de l'I.P.R. peut se produire pour les principales actions de cette méthode. C'est un caractère que l'on a grand intérêt à connaître et à rechercher, puisque par lui la méthode peut acquérir sa valeur de thérapeutique suffisante et définitive qu'en certains cas elle ne paraît pas posséder au premier essai.

Il importe pourtant de signaler que cette sommation des effets successifs n'est pas constante ; parfois, au contraire, l'action des anesthésies s'épuise. Le fait nous paraît survenir dans les cas de néphrites chroniques arrivées à leur période terminale.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS DE L'I. P. R. DANS LE TRAITEMENT DES ANURIES

présentés au cours d'une CLASSIFICATION PHYSIO-PATHOGENIQUE DES ANURIES

suivant le rôle du système nerveux dans leur déclanchement

HISTORIQUE

de la notion d'influence nerveuse dans les anuries

L'existence d'un mécanisme mystérieux par lequel un rein malade exerce son influence sur le rein opposé et sain, est soupçonnée depuis longtemps. MORGAGNI écrivait au sujet d'un cas d'anurie par occlusion d'un seul uretère : « *Nam etsi non semper haud rarissime, tamen contingit, ut uno affecto rene alter quoque in consensum trahatur* ». CHOPART apporte la confirmation anatomique de ce fait clinique chez des malades qui ne souffraient que « d'un seul des reins où l'on a trouvé des pierres, desquels (malades) les urines ont été totalement supprimées plusieurs jours et qui avaient l'autre rein parfaitement sain ». FEREOL, le premier, employa l'expression « anurie réflexe » au sujet d'une anurie calculeuse de 8 jours suivie de guérison, mais l'importance du facteur nerveux est affirmée seulement avec GUYON qui précise le réflexe réno-rénal. Au Congrès international

d'urologie, en 1908, WATSON soutient la fréquence des anuries réflexes, tandis que LEGUEU, sans nier absolument leur existence, les considère comme rarissimes et sans intérêt pratique ; ACHARD, dans sa conclusion générale, envisage une pathogénie complexe où dominent des phénomènes circulatoires et nerveux. Léon BERNARD et PARAFF, dans leur article de l'encyclopédie française d'urologie, font jouer un rôle considérable au réflexe dans la pathogénie de l'anurie.

Ce rôle d'une influence nerveuse dans certaines anuries reste pourtant discuté. En 1925, au cours d'une discussion à la Société Française d'Urologie, LEGUEU constatait : « Cette question de l'anurie est bien obscure : les anuriques qui meurent ont les deux reins malades ; ceux qui guérissent restent complétement guéris, bien qu'ils aient eu des anuries graves. *Ils ont guéri, mais on ne sait trop de quoi* ». Cette remarque n'est pas étonnante lorsqu'on la rapproche de ce qu'écrivait PAPIN en 1928 au sujet de l'innervation rénale : « l'étude des nerfs du rein est encore très peu avancée. Nous ne connaissons bien ni l'origine réelle de ces nerfs, ni leur trajet exact dans le plexus, ni leur importance absolue ou relative dans le fonctionnement du rein ». *En effet, le rôle du système nerveux dans les anuries ne peut être affirmé que dans la mesure où l'on connaît les fonctions de l'innervation rénale.*

TABER, en 1937, dans sa thèse, montre l'importance du facteur réflexe dans la pathogénie des anuries, non par son action isolée, mais par son action surajoutée aux autres facteurs d'anurie ; parmi les actions nerveuses, il donne la première place à l'inhibition de la cellule rénale. Par contre, le professeur CHAUVIN, dès ses premières publications, attri-

bue la guérison de certaines anuries, après anesthésie du pédicule rénal, « à des phénomènes de vasodilatation par paralysie des vasomoteurs », ce qui revient à attribuer, en ces cas d'anurie sécrétoire; l'inhibition rénale à des *troubles vasculaires par réflexes vasoconstricteurs*. La variété des cas cliniques dans lesquels l'I.P.R. nous a donné de bons résultats montrait donc la généralité de ces interventions nerveuses dans le déclanchement de la plupart des anuries. A la suite des travaux de REILLY, l'action exclusive ou prédominante des troubles vasomoteurs d'origine sympathique a été mise en évidence dans de nouveaux types d'anuries.

L'I.P.R. n'a pas encore été employée pour tous les cas d'anurie, mais nous avons des résultats dans les types les plus divers et nous pouvons prévoir déjà les chances de succès ou d'insuccès de l'I.P.R. dans presque toutes les anuries. Pour cela, nous allons distinguer les anuries en plusieurs groupes suivant le rôle dans leur pathogénie de l'influence nerveuse ; il est évident que si l'I.P.R. entraîne la guérison pour une anurie d'un certain type, on est en droit d'espérer une action identique dans toutes les anuries du même groupe pathogénique.

Du point de vue de l'action du système nerveux dans leur pathogénie, on peut classer les anuries en trois grands groupes : anuries par action nerveuse exclusive, anuries par action nerveuse associée à d'autres causes d'arrêt de la diurèse et anuries sans action nerveuse. Dans chacun de ces groupes, nous retrouverons la distinction classique en anuries sécrétoires, excrétoires et mixtes.

I — ANURIES PAR ACTION NERVEUSE EXCLUSIVE

Ce sont les anuries qui surviennent sur un appareil urinaire parfaitement sain. Leur existence n'est pas encore admise par tous les auteurs, aussi nous donnerons pour chaque type, un exemple d'anurie où les circonstances ont bien mis en évidence l'absence de toute lésion de l'appareil urinaire et ont imposé l'idée d'une action nerveuse. Quoique ces anuries soient rares, nous étudierons assez longuement les trois types excrétoire, sécrétoire et mixte d'anuries par action nerveuse exclusive : ceci nous permettra de bien préciser le mécanisme d'action et les manifestations des réflexes vasomoteurs et moteurs. L'étude de ces actions nerveuses est indispensable pour la compréhension du déclenchement de la plupart des anuries qui sont les anuries par action nerveuse surajoutée ; l'effet de l'I.P.R. sur les actions nerveuses isolées permet de comprendre son effet dans les anuries où l'I.P.R. supprime une action nerveuse surajoutée.

A) Anuries sécrétoires par action vasomotrice isolée.

« Il n'est pas nécessaire qu'un rein soit malade pour se laisser inhiber » (Marion). L'existence de l'anurie sécrétoire par réflexe vasomoteur isolé est connue depuis longtemps et sa pathogénie par « réflexes constricteurs ou actions inhibitrices » était déjà discutée au congrès d'urologie de 1908. Cependant, nous n'avons pas employé le terme d'anurie par réflexe vasoconstricteur en tête de ce chapitre car la vasoconstriction n'est pas toujours déclenchée par un réflexe ; Reilly a montré que l'action vasomotrice anuriegène peut être déclenchée par l'imprégnation toxique du système nerveux végétatif.

Aussi, nous allons étudier d'abord l'action nerveuse vasomotrice commune aux anuries par vasoconstriction et, ensuite, les diverses causes susceptibles de la provoquer.

1) **L'action nerveuse vasomotrice :** sous l'effet d'une irritation des fibres vasomotrices du plexus rénal, il se produit une *vasoconstriction des artères afférentes de tous les glomérules qui entraîne une suppression de la diurèse par l'inactivité fonctionnelle des glomérules ainsi exclus de la circulation sanguine.* Ce fait, qui était admis depuis longtemps, a été parfaitement établi par les expériences classiques d'irritation brutale du splanchnique sous contrôle microscopique de la circulation glomérulaire. Il peut en être de même en clinique ; un exemple typique nous en est donné par l'observation de NICOLITCH : « néphrectomie pour pyonéphrose ; anurie ; au 3e jour décapsulation : rein un peu augmenté de volume et pâle. Un peu de parenchyme extirpé se montre sans altérations à l'examen histologique. Quelques heures après l'opération, le rein se remet à fonctionner. L'auteur ajoute : l'aspect anémique du rein gauche, qu'on peut constater à l'opération, nous laisse croire qu'on doit rechercher l'origine de l'anurie dans une vasoconstriction ». LEPOUTRE, qui rapportait cette observation au Congrès d'Evian, en 1938, adopte les conclusions de NICOLITCH, et il semble que la majorité des urologues est aussi de cet avis ; mais les cas d'anuries d'origine vasomotrice où l'on peut constater la pâleur du rein, qui confirme le diagnostic, sont d'une extrême rareté. Cependant, il arrive assez souvent que la pathogénie vasomotrice exclusive d'une anurie puisse être affirmée d'après les circonstances étiologiques, les signes cliniques et de laboratoire, et l'évolution post-opératoire ; seule la constatation opératoire d'un rein « gros, congestionné, rouge violacé », donnant une impression d'hypérémie, infirme le

diagnostic d'anurie par vasoconstriction rénale ; puisqu'il est classique d'admettre que la vasoconstriction entraîne « pâleur et anémie du rein », on a pensé que les constatations opératoires paradoxales traduisaient au contraire un accroissement de la circulation sanguine intrarénale et une vasodilatation qui infirme le diagnostic. *Envisageons sous le contrôle de la physiologie ces déductions des constatations opératoires* : il est établi de façon certaine, par contrôle microscopique en cours d'expérience, que la section du splanchnique détermine la vasodilatation de toutes les artères afférentes glomérulaires et, par là, l'augmentation du débit sanguin intrarénal. Déjà en l'absence d'observation microscopique, Cl. Bernard, réalisant la section splanchnique chez le chien, avait conclu à la vasodilatation et à l'augmentation de la circulation sanguine après les constatations suivantes : le rein devient rouge vif, turgescent, et il est animé de battements. Ces caractères de la vasodilatation rénale sont bien différents des constatations opératoires paradoxales : la coloration violacée du rein traduit plutôt de la stase sanguine, car, lorsque le débit sanguin intrarénal augmente, par vasodilatation des artères afférentes, le sang de la veine rénale devient plus rouge et le rein prend une coloration rouge vif ; enfin, à l'opération, le rein est mou et flasque, tandis que Cl. Bernard le voit devenir turgescent et animé de battements. Donc, les constatations opératoires paradoxales, loin de permettre d'affirmer l'absence de vasoconstriction rénale, nous montrent qu'il n'y a pas augmentation de la circulation sanguine intrarénale, mais, au contraire, stase sanguine.

Comment admettre qu'il puisse y avoir un ralentissement de la circulation sanguine, alors que l'examen histologique met en évidence une dilatation par-

fois énormes des anses glomérulaires et l'absence de toute lésion de néphrite susceptible d'expliquer l'anurie? Reilly a réalisé expérimentalement des conditions absolument identiques : par excitation minime de l'innervation rénale, il détermine l'anurie et constate des vasodilatations paradoxales parfois énormes des anses glomérulaires ; il attribue cependant l'anurie à la vasoconstriction primitive des artères afférentes des glomérules, les dilatations des anses n'étant qu'un phénomène secondaire de rétrostase veineuse, accentuée par l'action vasodilatatrice des fibres sensitives. *La possibilité d'une telle dissociation vasomotrice entre les artères afférentes et les anses glomérulaires doit être envisagée dans les cas où le diagnostic d'anurie par vasoconstriction exclusive est infirmée par des consiatations opératoires paradoxales* : l'action vasomotrice détermine l'anurie par vasoconstriction active de l'artère afférente rénale ; lorsque cette vasoconstriction est brusque, les anses glomérulaires peuvent rester normales (cas de Nicolitch) ; lorsque cette vasoconstriction est progressive ou s'accompagne de certaines excitations, les anses glomérulaires se dilatent par rétrostase et par libération d'histamine (cas paradoxaux).

Ainsi, dans les deux cas, en apparence opposés (rein petit, pâle, anémique, et rein gros, rouge violacé, hyperémique) c'est toujours le même phénomène primitif qui est à l'origine de l'anurie : la vasoconstriction active des artères afférentes glomérulaires ; tandis que la dilatation des anses glomérulaires est un phénomène passif, secondaire et accessoire.

2) **Causes de vasoconstriction des artères afférentes glomérulaires.** Elles doivent être distinguées, suivant les deux modes de mise en jeu des influences neuro-végé-

tatives, en excitations sensitives qui provoquent les anuries réflexes et en irritations locales des formations neuro-végétatives par intolérance (sursensibilité) qui provoquent les néphroses vasomotrices.

a) *Anuries réflexes.*— Ce type d'anurie est actuellement bien connu ; nous rappellerons seulement après le cas de NICOLITCH, celui de MICHEL et GRANDINEAU et celui de GRIPEKOWEN où une ligature d'un seul uretère provoqua l'inhibition réflexe certaine du rein opposé pendant vingt jours dans le premier cas et trente quatre jours dans le deuxième.

Ce type d'anuries est considéré comme rarissime ; les conclusions de notre étude de l'action vasomotrice montrent que l'on ne doit pas éliminer de ce groupe les cas où les constatations opératoires sont paradoxales ; aussi nous pensons que les anuries par réflexe vasoconstricteur sont moins rares qu'il n'est classique de l'affirmer.

Les causes de réflexe vasoconstricteur sont les excitations sensitives que nous avons étudiées au chapitre des actions réflexes : le plus souvent, l'excitation sensitive qui déclenche le réflexe a son point de départ au niveau de l'appareil urinaire, mais l'excitation de tous les nerfs sensitifs peut déclencher le réflexe vasoconstricteur rénal.

b) *Anuries des néphroses vasomotrices par intolérance rénale* (sursensibilité neuro-végétative). En 1921, au sujet d'un malade ayant succombé dans un tableau de néphrite aiguë avec azotémie à 5 gr. 60 consécutive à une injection de 0,15 de novarsénobenzol, LESNE élimine la possibilité d'un accident d'ordre toxique et estime que l'injection a agi « par nocivité en dehors de toute toxicité ». De nombreux cas semblables furent rapportés depuis ; les auteurs constatant comme LESNE, l'aspect

fluxionnaire des lésions et la prédominance des lésions glomérulaires, pensant qu'il s'agit là « d'accidents congestifs et œdémateux » bien différents des néphrites parenchymateuses habituelles.

En 1938, dans sa thèse : « *Les intolérances rénales* » NEGREANU groupa ces cas de néphropathies et de néphrites qui ne peuvent être attribuées à aucune des grandes « essences morbides » infection, intoxication ou distrophie ; ce sont des manifestations d'intolérance : « l'intolérance englobe les cadres de l'anaphylaxie et comprend toutes les réactions individuelles qui portent l'empreinte du sujet et non pas celle de l'agent nocif » (TZANCK).

A la suite des travaux de REILLY on peut considérer toutes les manifestations rénales des intolérances comme étant la conséquence des modifications vasomotrices déclenchées par la sursensibilité neuro-végétative à certains corps. C'est pourquoi nous adoptons le terme de néphrose vasomotrice proposé par Et. MAY pour désigner ce groupe de faits qui présentent les caractères généraux suivants : ils surviennent pour des doses infratoxiques de substances toxiques ou toxiniques et pour des substances anodines (albuminoïdes ou cristalloïdes), *l'agent provocateur intervenant non pas à titre de toxique, mais à titre de réactogène.*

Cliniquement ce sont des accidents à début brusque et très polymorphes dans leur aspect : sur 94 cas, NEGREANU trouve 45 cas de néphrite azotémique avec anurie, 8 cas de néphrite hématurique, 26 cas de néphrite œdémateuse et albuminurique, 7 cas de néphrose lipoïdique et 8 cas d'hépatonéphrite. Certaines de ces manifestations d'intolérance (albuminurie, hématurie, anurie) sont une conséquence directe des modifications vasomotrices, tandis

que les autres traduisent des altérations du parenchyme rénal qui sont elles-mêmes la conséquence des troubles circulatoires glomérulaires. L'évolution favorable n'est pas constante comme on le croyait autrefois : l'intolérance rénale entraîne la mort dans 25 % des cas (Negreanu note 24 cas mortels sur 94 observations) ; elle peut aussi laisser des séquelles (néphrite plus ou moins grave). Le rôle de l'irritation des formations neurovégétatives dans la pathogénie des troubles observés a été mis en évidence pour de nombreux produits, comme nous allons le voir au cours de la classification des néphroses vasomotrices suivant l'agent causal (1).

α) Les néphroses vasomotrices par antigène protéïnique d'origine étrangère à l'organisme peuvent être distinguées en 4 groupes. Les anurées *post-sérothérapiques* sont actuellement bien connues (Richet fils, Tzanck, Lemiere) et le rôle de l'irritation neuro-végétative dans le déclenchement des troubles vasomoteurs anuriegénes a été mis en évidence par les expériences de Friedmann : chez un animal sensibilisé à un sérum, on injecte au voisinage du splanchnique ou du ganglion aortico-rénal une goutte de ce sérum, qui suffit à provoquer tous les accidents rénaux de l'anaphylaxie (albuminurie, hématurie ou même anurie).

Les anuries au cours de la *vaccinothérapie* peuvent avoir une pathogénie semblable.

Tzanck et Moline, Liege et Mlle Herr admettent que les néphrites de la *transfusion*, dans lesquelles l'incom-

(1) La présence de certains facteurs dans ce groupe pathogénique ne signifie pas qu'ils provoquent toujours l'anurie par action nerveuse exclusive ; ils peuvent entraîner l'anurie par action nerveuse associée à d'autres causes.

patibilité sanguine ne paraît pas en cause, sont des néphrites d'intolérance. Un sérum peut en effet être nocif sans que le sujet soit sensibilisé par une injection préalable : ce fait avait été établi par Cl. BERNARD ; REILLY a montré que tout sérum hétérogène peut constituer un véritable poison pour le système neuro-végétatif du cobaye.

Enfin des néphroses vasomotrices par *allergie alimentaire* ont pu entraîner la mort en anurie (dans un cas de FINKELSTEIN il s'agissait d'intolérance d'un nourrisson au lait de vache ; dans un cas de Jimenez DIAZ l'allergie a été prouvée par la cutiréaction à l'œuf et au poisson).

β) Les néphroses vasomotrices par antigènes d'origine microbienne : dans leurs expériences REILLY, Mlle LADET, CONTE, provoquent des modifications rénales anuriegènes par la seule action nocive de certaines toxines microbiennes sur le système neuro-végétatif. Il est donc possible que l'apparition de troubles rénaux au cours des infections correspondantes à ces toxines (typhoïde, diphtérie, scarlatine) dépende uniquement de cette nocivité ; mais généralement en clinique il existe un facteur infectieux local et nous ne connaissons pas encore de cas clinique où l'on puisse affirmer l'absence d'infection du rein, si minime soit-elle. Aussi nous étudierons les anuries des maladies infectieuses dans le groupe des anuries par action nerveuse surajoutée.

γ) Les néphroses vasomotrices par intolérance chimique. La pathogénie des *néphrites arsénobenzoliques* qui était déjà soupçonnée par MILIAN, a été mise en évidence par RIVALIER qui les reproduit en déposant le composé arsenical au contact des plexus rénaux. « Mis en évidence par l'expérimentation, le rôle du système nerveux dans

la genèse des néphrites arsénobenzoliques s'accorde avec tout ce qu'on sait de leurs conditions d'apparition, de leurs modalités cliniques, des signes qui les accompagnent, des lésions dont elles procèdent » (Reilly).

Au cours de la *crysothérapie*, les lésions rénales peuvent ressortir à une néphrite parenchymateuse toxique, proportionnelle à la dose employée et indépendante d'une action nerveuse. « Mais à côté de la néphrite aurique prennent place les troubles d'imperméabilité rénale que caractérisent ici encore leur survenue après introduction d'une faible dose du médicament, leur brusquerie d'apparition, leur symptomatologie, leur allure fluxionnaire » (Reilly).

Rathery, Duperrat et Maschas ont publié un cas de mort en anurie après injection intraveineuse de *sulfamide* (40 R.P.) Ces accidents dramatiques « soulèvent la question de la possibilité d'une sensibilisation par les injections antérieures, la réinjection ayant provoqué un choc anaphylactique ». Les constatations anatomiques présentent une analogie frappante avec certains protocoles des expériences où Reilly réalise l'irritation très forte de formations neuro-végétatives. Les auteurs se demandent s'il n'est pas possible de rencontrer au cours de la thérapeutique sulfamidée des accidents de sensibilisation analogues à ceux qu'on a signalés au cours d'autres chimiothérapies, arsenicales par exemple. C'est aussi l'avis de Milian, de Tzanck, de Weil-Halle qui rapportent des cas de sensibilisation à certains sulfamides. La sursensibilité aux sulfamides peut d'ailleurs être spontanée, sans injections préparantes (Coste). Pasteur Vallery-Radot, puis Duvoir et Cathala attribuent la diminution de la diurèse au cours de la sulfamidothérapie à des phénomènes de congestion glomérulaire dont témoignent

les constatations anatomo-pathologiques et les signes cliniques (albuminurie, hématurie, anurie). Les succès de l'I.P.R. dans ces néphroses mettent bien en évidence le rôle du système nerveux dans leur genèse. (Obs. V, VI et VII).

δ) Néphrite éclamptique.— En 1911 dans leur rapport à la Société obstétricale de France, BAR et COMMANDEUR envisageaient déjà la pathogénie nerveuse de l'éclampsie. Après une étude des diverses circonstances clinique de la maladie, BAR admet la possibilité de fixation des poisons hypothétiques de l'éclampsie dans les centres nerveux et conclue : « *Il est possible que l'éclampsie soit un phénomène d'anaphylaxie* ». Les conclusions de COMMANDEUR sont également en faveur d'une pathogénie nerveuse de l'éclampsie : « Les troubles sécrétoires du rein ont leur origine directement ou indirectement dans une *gêne de la circulation capillaire de l'organe* ».

OBERLING classe la néphrite éclamptique parmi les néphroses angioglomérulaires : « ces reins sont souvent le siège d'une congestion énorme, les anses glomérulaires sont distendues à l'extrême, gorgées de sang ; beaucoup de cellules endothéliales présentent des noyaux pycnotiques ». Il trouve ces lésions absolument identiques à celles que l'on observe en pathologie expérimentale avec des « poisons rénaux » à dose massive, en particulier la cantharidine. Or, nous savons que la cantharidine est le le type des poisons du système nerveux végétatif : REILLY a montré que son injection à très forte dose après énervation rénale n'entraîne aucune lésion de l'appareil urinaire, tandis que l'imprégnation du splanchnique ou du ganglion aortico-rénal par une dose minime de cantharidine suffit à provoquer les désordres vasomoteurs intenses de la néphrite cantharidienne : congestion glo-

mérulaire intense, lésions de l'endothélium des anses, lésions tubulaires secondaires pouvant être très importantes. Ainsi *l'analogie est complète entre la néphrite éclamptique et les lésions rénales imputables à une perturbation vasomotrice d'origine neurovégétative.*

Suggérée par la clinique et établie par l'anatomie pathologique, la pathogénie nerveuse de la néphrite éclamptique a déjà reçu une confirmation thérapeutique : Havliceck a guéri un cas d'anurie au cours de l'éclampsie par le blocage anesthésique de l'innervation rénale.

B) **Anuries excrétoires par réflexe moteur isolé.**

1) **L'action nerveuse : le spasme uretéral.**— L'irritation splanchnique survenant comme réponse réflexe à une excitation sensitive provoque un spasme fonctionnel de l'uretère ; le spasme est une contraction musculaire tétanique localisée et stabilisée pour un temps plus ou moins long à un certain niveau du conduit excréteur et suffisante pour empêcher le passage de l'urine. Il se localise de préférence dans la proximité des régions les plus riches en formations nerveuses intrinsèques, la portion pelvienne de l'uretère et la région du collet pyélique. Ce spasme n'est pas douloureux par lui-même, mais lorsqu'il est isolé, la sécrétion du rein adelphe continue et l'urine s'accumulant dans le bassinet provoque rapidement des contractions très douloureuses (à condition que la paroi musculaire du bassinet ne soit pas aplasique). Lorsque la sécrétion d'urine persiste, il arrive parfois que l'obstruction spasmodique de l'uretère soit vaincue par la pression qu'établissent dans les voies urinaires susjacentes des contractions plus puissantes sur une plus grande quantité d'urines. Dans les cas où le spasme résiste, la sécrétion d'urine continuant, la pression intrapyélique augmente et provoque l'arrêt de la sécré-

tion lorsqu'elle atteint 80 mm de mercure, ce qui survient au bout de deux heures chez un sujet à rein sain et à bassinet normal.

Le diagnostic d'anurie excrétoire par réflexe moteur exclusif n'est bien souvent possible que rétrospectivement : on constate que la perméabilité uretérale se rétablit parfaitement sans émission de calcul ; il s'agissait donc d'un spasme. Gavet en a rapporté un exemple typique : « chez une jeune fille en état complet d'anurie à la suite d'un cathétérisme uretéral (il s'agissait d'une grande nerveuse) la décapsulation unilatérale pratiquée le cinquième jour resta sans effet et je dus, deux jours plus tard, pratiquer une néphrostomie : le rein était tendu, violacé, en état de congestion et de rétention. La néphrostomie donna de suite un flot d'urine et la diurèse se rétablit parfaitement. Ainsi *certaines anuries par blocage uretéral réflexe ne sont pas toujours guéries par la décapsulation* ».

2) Les causes des spasmes fonctionnels de l'uretère.

Parmi les causes susceptibles de déclencher une action réflexe au niveau de l'appareil urinaire, certaines ont une tendance particulière à provoquer le spasme uretéral. C'est d'abord le cathétérisme uretéral suivi d'injection brusque de liquide qui réalise la rétention aiguë spasmodique étudiée par Legueu, Fey et Truchot ; elle est généralement très fugace, le spasme étant rapidement vaincu par la pression pyélique ; mais dans certains cas le spasme persiste et peut mettre en danger la vie du malade. Dans notre exemple emprunté à Gavet, l'hyperexcitabilité neuro-végétative d'ordre général explique la ténacité du spasme.

Ce facteur nerveux général est important et peut suffire à lui seul à expliquer les spasmes essentiels

de l'uretère qui surviennent spontanément : Guisy a rapporté 6 cas de coliques néphrétiques d'origine spasmodique sans aucune lésion de l'appareil urinaire et déclenchées par un choc psychique chez des femmes très impressionnables, névropathes et hystériques. Aussi Marion distingue, dans le groupe des anuries par action nerveuse, les anuries hystériques. Ces spasmes essentiels chez des nerveux cèdent souvent au traitement général (grands bains chauds prolongés et sédatifs).

L'irritation de certains centres réflexes médullaires peut aussi être le point de départ de ces spasmes : ce serait pour Rotschild et pour Lichtenberg le cas des spasmes observés au cours des spina bifida ou des affections dégénératives de la moëlle, des inflammations périuretérales, même limitées, telles qu'appendicite, annexite, salpingite, pelvi-péritonite, et, chez l'homme vésiculite ou déférentite, pouvant provoquer l'apparition d'un spasme uretéral plus ou moins prolongé.

C) Anuries mixtes par réflexe moteur et vasomoteur.

Il est possible que l'irritation splanchnique d'origine réflexe provoque simultanément les deux actions nerveuses que nous venons d'étudier séparément, réalisant une anurie à la fois excrétoire par spasme uretéral, et sécrétoire par vasoconstriction qui inhibe la diurèse. La coexistence de ces deux facteurs est assez fréquente ; mais pour la mettre en évidence, il faut un concours de circonstances opératoires qui est rarement réalisée. Il en était ainsi pour une observation de Gayet et Kocher : « anurie après cathétérisme ; la certitude de spasme uretéral est acquise au cours d'un essai de diathermie pour vaincre le spasme ; troisième jour, décapsulation sans effet ; cinquième jour néphrostomie : pas d'urine dans

le bassinet ; une miction est survenue une demi-heure après la deuxième intervention et la diurèse atteint 2.600 cc. dans les 24 heures, mais le drain de néphrostomie n'a jamais donné une goutte d'urine ». La simultanéité de disparition du spasme et de l'inhibitation montre bien leur association.

Dans une observation de DARGET, ces deux facteurs coexistent mais évoluent de façon indépendante : anurie après deux jours de coliques néphrétiques droites ; la sonde uretérale atteint le bassinet à droite tandis qu'à gauche elle est arrêtée (donc vasoconstriction à droite et spasme uretéral à gauche, la sonde droite seule donne en 18 heures, 1.500 cc., puis cesse brusquement (la sonde n'est pas bouchée) ; néphrostomie droite, pas de rétention pyélique, le drain donne 2 litres en 24 heures ; mais si l'inhibition est levée à droite, il persiste encore un spasme de ce côté car aucune sonde ne donne. On enlève les sondes et, 48 heures après, le retour spontané de la perméabilité uretérale se traduit par une miction (absence de tout calcul). Cette observation montre aussi que les réponses réflexes ne sont pas forcément symétriques : la présence ou l'absence d'un réflexe constaté sur un rein n'implique pas qu'il existe ou non un réflexe identique du côté opposé.

Résultats obtenus par l'emploi de l'I.P.R. dans les anuries par action nerveuse exclusive.

1) **Effets de l'I.P.R. dans les cas d'anurie réflexe.** — Après l'étude physio-pathogénique précédente et connaissant le mécanisme d'action de l'I.P.R., on est en droit d'espérer d'excellents résultats de l'emploi de cette méthode dans les anuries par action réflexe exclusive. Nous n'avons encore que deux essais de l'I.P.R. dans ce type d'anuries, mais ils sont assez démonstratifs.

Dans notre observation I l'anurie est survenue immédiatement après une basiotripsie difficile, sans anesthésie générale, sans température, sans signes d'infection rénale. La reprise de la diurèse a suivi immédiatement la première I.P.R. et a atteint d'emblée un taux très important : 2.300 cc. dans les 24 premières heures. Cette évolution est en faveur d'un trouble rénal purement fonctionnel, sans lésion organique du rein. L'absence de toute autre cause d'anurie, en particulier d'infection rénale, nous permet d'attribuer cette anurie à un réflexe déclenché par le traumatisme opératoire.

Servelle rapporte un cas d'anurie après laminectomie (Obs. II) dans lequel l'I.P.R. donna d'emblée un résultat aussi brillant : émission de 2 litres d'urine dans les 24 premières heures. Connaissant la possibilité d'anurie par réflexe nerveux dû à une irritation médullaire, on peut, en l'absence de toute autre cause d'anurie, attribuer celle-ci à un réflexe déclenché par le traumatisme opératoire. La reprise immédiatement considérable de la diurèse apporte encore ici une confirmation de cette pathogénie.

Il convient de rapprocher ces deux observations du succès que Fontaine a obtenu par énervation chirurgicale dans un cas d'anurie par action nerveuse exclusive : « chez un enfant de 4 ans, une cystoscopie pour incontinence est suivie d'anurie. Tout est essayé en vain ; au cinquième jour de l'anurie, l'urée sanguine est de 4 gr. 30 par litre. Splanchnicectomie avec résection 1er et 2e ganglions lombaires : deux heures après, 20 grammes urines albumineuses, nuit 70 grammes, lendemain 150 grammes, puis diurèse normale ». Cette observation met bien en évidence le rôle de l'action nerveuse dans la pathogénie de l'anurie réflexe ainsi que l'effet de la section anatomique de l'arc réflexe ; elle prouve aussi que la sec-

tion physiologique réalisée par le blocage anesthésique du pédicule rénal apporte un résultat encore plus précoce et plus important que celui de l'intervention sanglante. Ceci peut tenir à deux raisons : l'atteinte de l'innervation rénale par section anatomique du splanchnique est moins complète qu'elle n'est par l'infiltration anesthésique ; la section anatomique nécessite une anesthésie générale et une intervention chirurgicale, actes qui sont susceptibles d'être à eux seuls à l'origine d'une anurie (MARION isole le groupe des anuries post-opératoires).

2) **Effet de l'I.P.R. sur les spasmes uretéraux.** — Dans les observations I et II, il est impossible de savoir si l'anurie par action nerveuse exclusive est due à un réflexe isolé (moteur ou vasomoteur), ou si elle est mixte. Nous avons acquis dès 1938 la certitude de l'efficacité de l'I.P.R. sur les spasmes essentiels de l'uretère grâce à une observation clinique qui a la valeur d'une véritable expérience : chez un malade de 40 ans ayant une crise douloureuse lombaire gauche depuis 18 heures, l'indigo-carmin s'éliminait normalement du côté droit ; à gauche, on note des éjaculations constituées par quelques gouttes d'urine légèrement teintées de bleu et de sang, extrêmement brèves et vives (1/3 de seconde environ), et se reproduisant avec une très grande fréquence (toutes les 2 ou 3 secondes). Une I.P.R. est pratiquée à ce moment et presque intantanément on assiste, par la cystoscopie, à une débâcle urinaire du côté gauche, en un long jet ininterrompu pendant cinq minutes. La crise douloureuse était terminée. Toutes les investigations faites les jours suivants pour déceler la cause de la colique néphrétique furent négatives (pas de lithiase, pas d'hydronéphrose, pas de ptose). *Nous avions « assisté » ici à la disparition d'un spasme uretéral sous l'action de l'I.P.R.*

3) Effets de l'I.P.R. dans les néphroses vasomotrices.— Dans l'observation III, *anurie post-sérothérapique*, l'I.P.R. a eu une efficacité absolue et indéniable : nous savons que ces anuries, même lorsqu'elles surviennent sur un rein sain, peuvent être mortelles (cas de FABRE et BAZY par exemple) ; en tout cas elles durent 4 à 8 jours, et la reprise de la diurèse se fait en trois jours : apparition de quelques centimètres cubes d'urine le premier jour, diurèse subnormale le deuxième jour, et polyurie le troisième jour, soit 8 à 10 jours après le début de l'anurie. Ici, au troisième jour de l'anurie et dans les 24 heures qui suivent l'I.P.R., on a vu survenir une débâcle urinaire brusque et d'emblée maximum : on ne peut attribuer cette évolution extraordinaire qu'au traitement nouveau qui n'avait jamais été employé en ce cas, à l'I.P.R. (notons que le sérum glucosé hypertonique I.V. n'a été appliqué que 16 heures après l'I.P.R.). Enfin, ces néphroses vasomotrices laissent souvent des séquelles, parfois limitées à une albuminurie importante mais qui peut accompagner une néphropathie grave et rapidement mortelle ; ici l'albuminurie que présente le malade après I.P.R. est insignifiante et justifie un bon pronostic. Ces résultats obtenus par I.P.R. sont d'autant plus remarquables, que ce malade avait déjà présenté à la suite d'une néphrite de la scarlatine une albuminurie persistant plusieurs années ; on peut penser que les troubles circulatoires anuriégenes avaient, au niveau de ces reins « scléreux », plus de chance d'être graves et de laisser des séquelles qu'ils n'en ont au niveau d'un rein sain. D'ailleurs REILLY a constaté expérimentalement que l'état antérieur du rein modifie l'évolution des accidents congestifs dus à une irritation nerveuse : chez les animaux présentant un certain degré de sclérose glomérulaire, les troubles vasomoteurs sont plus graves et peu-

vent s'accentuer jusqu'à la mort. Ainsi cette observation apporte la preuve manifeste de l'efficacité de l'I. P.R. dans les néphroses vasomotrices et a d'autant plus de valeur qu'il s'agissait d'une anurie comportant un pronostic grave ; elle montre bien le double but que réalise l'I.P.R. : non seulement guérir l'anurie, mais encore supprimer au plus vite toute vasoconstriction pour éviter que celle-ci ne provoque des altérations définitives du parenchyme rénal.

L'I.P.R. est très efficace dans les cas d'anurie au cours de la *sulfamidothérapie* (Obs. IV, V, VI et XV), l'effet de l'I.P.R. est immédiat et se traduit par l'émission d'urine dès les premières heures qui suivent l'injection (1).

Enfin, nous avons déjà signalé le succès obtenu par I.P.R. dans le traitement d'une anurie par *néphrite éclamptique* (Obs. VII).

Nous pouvons donc conclure : l'I.P.R. agit très efficacement dans tous les cas d'anurie par action nerveuse exclusive. Qu'il s'agisse de spasme uretéral ou de vasoconstriction des artères afférentes glomérulaires, qu'il s'agisse d'une action réflexe ou d'une irritation locale par imprégnation nocive des formations neuro-végétahtives, le blocage anesthésique réalise toujours la libération des appareils nerveux autonomes du rein par suppression des actions nerveuses extrinsèques.

---

(1) Dans tous ces cas d'anurie au cours de la sulfamidothérapie on a constaté l'absence de cristaux de sulfamides dans les urines. Cependant la cristallisation des sulfamides au niveau des reins peut amener à classer certains cas d'anurie de la sulfamidothérapie dans d'autres groupes pathogéniques

II — ANURIES PAR ACTION NERVEUSE SURAJOUTÉE

Ce groupe englobe le plus grand nombre des anuries; il comprend tous les cas d'anuries survenant chez des malades dont l'appareil urinaire n'est pas absolument sain, mais chez lesquels la lésion, souvent minime, n'est en tout cas pas suffisante à elle seule pour expliquer l'anurie. Ici, encore, on doit distinguer les anuries excrétoires et les anuries sécrétoires.

A) **Anuries excrétoires par spasme uretéral surajouté à une lésion de l'appareil urinaire.** Le spasme peut siéger soit au niveau de l'obstacle, soit à distance de l'épine irritative.

1) **Le spasme siège au niveau de l'obstacle :** Il s'agit généralement d'un calcul, puisque la lithiase uretérale est la cause la plus fréquente de spasmes uretéraux. Certains calculs de l'uretère sont parfaitement bien supportés et à la pyéloscopie, on voit en ce cas, les liquides filtrer entre le calcul et la paroi uretérale ; ainsi la migration d'un calcul dans l'uretère peut être arrêtée par une coudure de l'uretère, un vaisseau anormal, un rétrécissement, ou un spasme *sous-jacent* sans que le cours des urines soit arrêté. Darget a montré qu'en l'absence de déformation uretérale, le calcul est arrêté le plus souvent par un spasme qui disparaît avec l'ablation du calcul et non par un rétrécissement inflammatoire. Lorsqu'un calcul de l'uretère arrête le cours des urines, c'est le plus souvent qu'il existe un spasme de l'uretère *au niveau* même du calcul : ce spasme assure un accolement parfait et persistant de la muqueuse uretérale tout autour de la pierre. Un caillot de sang ou un grumeau de pus peuvent jouer le même rôle anuriegène qu'un calcul, grâce au spasme surajouté. Le spasme de l'uretère peut

survenir au niveau d'une artère anormale qui croise l'uretère : la section de l'artère entraîne la disparition du spasme (Wolfromm, Fey). Des brides fibreuses périuretérales peuvent jouer le même rôle (Escat). Si le cancer du col utérin provoque le plus souvent l'anurie par enserrement ou par envahissement de l'uretère, il peut également provoquer des spasmes de l'uretère (Uteau, Duvergey).

2) **Le spasme siège à distance de l'épine irritative.** Un petit calcul logé dans un calice peut provoquer un spasme de l'uretère et une rétention pyélique aiguë persistante jusqu'à l'ablation du calcul (Legueu). Au cours de la ptose rénale, la rétention n'a pas lieu au niveau de la coudure uretérale, mais au niveau du bassinet (Legueu et Fey). Au cours de différentes lésions rénales, l'élément douloureux produit, ainsi que l'a démontré Marion, une dilatation ou un spasme réflexe de l'uretère. Enfin, les spasmes bilatéraux de la portion intramurale de l'uretère secondaires à des lésions de cystite, peuvent être à l'origine de l'anurie (Gayet).

Résultats de l'I.P.R. dans les anuries par lithiase uretérale.

Nous avons pu réunir neuf cas (Obs. XXXI à XXXVIII) d'anurie lithiasique guérie par I.P.R., alors que les méthodes habituelles de traitement avaient échoué (papavéryl ou morphine-belladone, cathétérismes uretéraux). Dans bien des cas, on a obtenu non seulement la guérison de l'anurie, et la suppression des douleurs, mais encore l'expulsion des calculs uretéraux. Le plus bel exemple en est donné par notre observation N° XXXV : l'origine de l'anurie nous a été révélée par la radiographie sans préparation qui montrait un gros calcul de l'uretère pelvien gauche, et deux petits calculs

de l'uretère pelvien droit. Tous les traitements médicaux et de spécialiste ont échoué, et le malade est anurique depuis 6 jours. La première I.P.R. bilatérale (24 mai) déclenche la diurèse qui atteint 3 litres en 24 heures et entraîne l'expulsion des deux petits calculs de l'uretère droit. Une nouvelle radiographie montre que le calcul uretéral gauche est toujours en place. On pratique aussitôt une deuxième I.P.R. bilatérale (25 mai), et le lendemain la malade a émis son calcul uretéral gauche qui mesure 11 millimètres de long sur 6 de large. Elle peut quitter l'Hôtel-Dieu le 27 mai, guérie. Cette observation montre de plus que la répétition des I.P.R. peut donner la sommation des effets successifs aussi bien pour les actions motrices que pour les actions vasomotrices.

L'I.P.R. est également efficace dans les cas d'anuries par *ensablement des voies excrétrices* comme le montre notre observation N° XXXIV.

B) **Anuries sécrétoires par action nerveuse vasomotrice associée.**

Ici encore l'action nerveuse vasomotrice peut être déclenchée soit par une action réflexe, soit par une irritation neuro-végétative due à la sursensibilité pour certains corps. Nous ne classerons cependant pas ces anuries suivant les causes de vasoconstriction, car celles-ci peuvent se surajouter indifféremment à toutes les lésions rénales. Nous envisagerons successivement les différentes lésions rénales auxquelles la vasoconstriction est susceptible de s'associer pour aboutir à l'anurie.

1) **Anuries des néphrites** — Evidemment, nous éliminons de ce chapitre les néphrites aiguës ou chroniques qui s'accompagnent d'une destruction complète de

l'épithélium, fait nécessaire et suffisant pour affirmer que l'action nerveuse est accessoire.

a) *Anuries par néphrite aiguë infectieuse* — Les néphrites des maladies infectieuses se compliquent souvent d'anurie : l'existence au cours de la scarlatine de néphrites interstitielles et parenchymateuses étant bien admise, H. Roger écrivait déjà en 1902, à l'occasion des *anuries scarlatineuses précoces* que ce symptôme « n'est que rarement l'expression clinique d'une lésion rénale et dépend plutôt d'un trouble nerveux ». Frappé de la similitude entre les faits expérimentaux établis par Conte et les constatations anatomo-cliniques, Lemiere considère aujourd'hui que les atteintes précoces du rein au cours de la scarlatine sont vraisemblablement dues à une action du virus scarlatineux ou de sa toxine non pas sur le parenchyme, mais sur le système vasomoteur du rein. C'est pourquoi Conte tirait de son étude sur la pathogénie de la scarlatine l'indication thérapeutique suivante : « Un traitement logique serait d'interrompre les grandes voies sympathiques et de couper ainsi en quelque sorte le circuit d'action de la toxine. L'important serait d'ailleurs surtout de préserver l'innervation viscérale abdominale, rénale en particulier ». Nous avons déjà montré que l'I.P.R. réalise « l'énervation temporaire du rein » en supprimant tous les influx nerveux, qu'ils soient d'ordre réflexes ou par irritation locale des formations neuro-végétatives. De plus, l'infiltration atteint toujours tout le plexus solaire et préservera ainsi les autres viscères abdominaux. Ainsi l'I.P.R. réalise parfaitement la thérapeutique souhaitée par Conte. Havlicek avait déjà obtenu deux guérisons d'anuries scarlatineuses par emploi de l'infiltration anesthésique.

Ces manifestations de l'irritation neuro-végétative ne sont pas spéciales à la scarlatine, mais ont été observées

dans d'autres maladies infectieuses, notamment dans la *fièvre typhoïde* : en regard de la néphrite diffuse à prédominence diapédétique ou dégénérative qui complique parfois la période d'état ou la convalescence « se placent d'autres manifestations dont la symptomatologie comme l'évolution militent en faveur d'un trouble vasomoteur » (Reilly). A l'occasion d'un cas de néphrotyphus, Garnier et Thiers rappelaient les observations antérieures et notaient déjà que « les signes sont ceux d'une congestion rénale aiguë bien plutôt que d'une néphrite ». Le rôle du système nerveux végétatif dans ces troubles vasomoteurs a été établi par les recherches de Reilly qui a pu conclure : « certaines néphrites de la fièvre typhoïde que la seule élimination des bacilles par l'urine ne suffit pas à expliquer, relèvent, selon toute vraisemblance, d'une imprégnation toxique des centres neuro-végétatifs». Les *néphrites grippales* ont pour certains auteurs une part très importante dans l'étiologie des néphrites aiguës. Et. May rapportant un cas d'oligurie avec azotémie aiguë au cours d'une grippe, ajoutait « nous pensons qu'on ne doit pas parler ici de néphrite aiguë et qu'il ne s'agit pas de lésions inflammatoires, mais bien d'une brusque paralysie vasomotrice du rein, d'origine sympathique, en traînant un blocage fonctionnel de l'organe ». Cathala et Cler rapportant une observation de *purpura* aiguë d'origine infectieuse accompagnée de néphrite aiguë concluent que cette liaison évidente du syndrome urinaire avec le syndrome hémorragique contemporain « ne paraît pas ressortir à une atteinte plasmatique, mais à une altération transitoire du système capillaire et des vasomoteurs ». *L'infection tuberculeuse* peut aussi provoquer au niveau du rein des manifestations qui entrent dans ce cadre : ce n'est pas lorsque le germe *détermine* la manifestation rénale comme dans les néphrites tuberculeu-

ses du type chirurgical, par exemple, mais quand le germe intervient en tant que *réactogène*, la néphrite étant alors la conséquence d'une sensibilisation rénale ; c'est le cas des néphrites tuberculiniques de CHAUFFARD, et des néphrites tuberculeuses allergiques décrites par RIST et KINDBERG.

Ainsi, dans toute une série de maladies infectieuses atteignant le rein, l'infection locale semble agir surtout par l'irritation neuro-végétative qu'elle provoque. Il doit en être de même pour de nombreux germes qui peuvent provoquer l'anurie par néphrite aiguë.

Résultats de l'I.P.R. dans les néphrites aiguës infectieuses.

Dans les 5 cas de néphrite aiguë que nous avons traités et guéris par I.P.R., nous n'avons pas pu préciser quel était le germe en cause (Obs. VIII à XI) ; l'effet immédiat et très marqué de l'I.P.R. que nous avons obtenu dans ces cas met bien en évidence le rôle capital que jouait l'irritation neuro-végétative dans la pathogénie de ces anuries par néphrite aiguë banale. Cette action de l'I.P.R. était d'autant plus manifeste qu'elle survenait après l'échec certain des divers médicaments utilisés pour déclencher la diurèse : théobromine, scillarène, ventouses scarifiées, sérum glucosé ou sérum salé et antiseptiques urinaires. Dans les néphrites aiguës infectieuses, la thérapeutique sulfamidée n'est pas suffisante à elle seule pour rétablir la diurèse lorsque celle-ci a été complètement abolie (THIERS et JEUNE) ; l'I.P.R. garde donc toute sa valeur dans ces cas.

b) *Anuries par néphrite aiguë toxique.*— Les *néphrites par sels de mercure* entraînent l'anurie de façon à peu près constante. Il n'est pas habituel de classer cette

néphrite parmi les causes d'anurie avec action nerveuse surajoutée: en effet, la néphrite mercurielle est connue comme le type des néphrites épithéliales, les lésions portant électivement sur les cellules des tubes contournés (nécrose granuleuse puis dégénérescence hyaline avec formation de cylindres granuleux). Cependant l'exclusivité de cette agression toxique du parenchyme noble est mise en doute depuis longtemps : certains anatomo-pathologistes ont insisté sur l'importance de la congestion glomérulaire ; la sensibilité particulière de certains sujets a justifié le terme de sursensibilité et amené les auteurs à distinguer des manifestations d'intolérance à côté des accidents toxiques vrais. Reilly a montré l'extrême nocivité des sels mercuriels pour les formations neuro-végétatives ; une dose infratoxique mise à leur contact provoque une congestion rénale allant jusqu'à l'apoplexie, sans cylindres dans les urines, ce qui permet à Reilly de conclure : « l'intérêt des expériences précédentes est précisément de dissocier les deux ordres d'altérations qui composent la néphrite mercurielle : d'une part l'atteinte glomérulaire d'origine nerveuse et que *peut prévenir l'énervation*, d'autre part la dégénérescence des épithéliums secréteurs, infiniment plus grave et vis-à-vis de laquelle la même intervention est inefficace ». Ces conclusions de Reilly permettent de penser que l'I.P.R. en réalisant « l'énervation temporaire du rein » sera indiquée das tous les cas d'anurie mercurielle : il s'agit, en effet, de permettre à l'organisme de survivre le temps nécessaire à la régénérescence de l'épithélium rénal ; ceci dépend surtout de la dépuration urinaire, qui est le plus souvent insuffisante malgré une légère reprise de la diurèse ; en facilitant le fonctionnement glomérulaire par I.P.R. qui supprime l'irritation neuro-végétative on peut espérer déclencher une diurèse plus précoce et plus abon-

dante qui suppléera à l'insuffisance de concentration uréique et permettra au malade de passer la « phase critique ».

Nous avons traité par I.P.R. une forme grave de *néphrite saturnine aiguë* (Obs. XVI) avec oligo-anurie et hyperazotémie ; après trois jours de traitement l'azotémie était retombée à la normale et la diurèse, après la polyurie du premier jour, s'était maintenue à la normale ; en même temps la tension artérielle retombait à la normale, les coliques étaient supprimées et la constipation opiniâtre était levée. Ces résultats du blocage anesthésique du pédicule rénal (et du plexus solaire) montrent bien le rôle que joue l'irritation neuro-végétative par imprégnation toxique au cours de l'intoxication saturnine, tant dans ses manifestations digestives que rénales.

c) *Anuries par poussées évolutives des néphrites chroniques.* — Le rein néphrétique est fragilisé, il est plus réceptif et plus facilement atteint qu'un rein sain par les facteurs habituels de néphrite aiguë que nous avons étudiés. En plus de tous les facteurs de néphrite aiguë que nous avons étudiés, il faut signaler dans le déclenchement des poussées anuriegènes le rôle des infections rhyno-pharyngées, et du réflexe pharyngé mis en évidence par Reilly et du Buit.

L'étude histologique du rein au cours des poussées évolutives a montré l'existence de lésions inflammatoires récentes superposées aux lésions chroniques. On peut penser que l'I.P.R. agira sur les lésions récentes comme nous savons qu'elle agit dans les néphrites aiguës ; mais il est évident que son effet sera limité par l'existence des lésions chroniques qui sont « fixées » et on devra être satisfait lorsqu'on obtiendra un retour au fonctionnement rénal qui existait avant la poussée.

Nous avons actuellement 10 observations de guérison par I.P.R. de poussées évolutives anuriegènes des néphrites chroniques. Si l'on considère que « *l'anurie par poussée aiguë sur néphrite chronique est en principe mortelle* » (Savy) *et que dans ces 10 cas on avait constaté un échec complet de tous les diurétiques « possibles » on peut dire que ces 10 observations constituent autant de succès à l'actif de la méthode.* Chez deux de ces malades (Obs. XXI et XXII) la répétition des I.P.R. a permis, grâce à la sommation des effets successifs, d'obtenir un fonctionnement rénal suffisant pour permettre au sujet de mener une vie normale. Actuellement, deux et trois ans après cet épisode grave, la diurèse de ces malades est aussi satisfaisante qu'à leur sortie de l'hôpital et ils n'ont plus présenté de poussées évolutives. Pour deux autres malades (Obs. XXIII et XXIV) la persistance d'un léger œdème des membres inférieurs et une diurèse inférieure à la normale n'ont pas empêché des survies prolongées. Pour 5 malades, nous n'avons obtenu, à part la guérison de l'anurie, que des diurèses peu intenses et des survies de quelques mois seulement, mais ces sujets étaient entrés dans le service en pleine poussée terminale de néphrites très anciennes qui avaient déjà atteint profondément leur rein et tout leur organisme.

Pourrait-on en conclure que l'I.P.R. n'a pas d'effet sur la néphrite chronique ? La stabilisation définitive après I.P.R. des malades XXI et XXII nous paraît être au contraire en faveur de l'emploi de la méthode dans le traitement des néphrites chroniques. Nous n'avons pas encore traité assez de cas de néphrite chronique avant la phase terminale, pour pouvoir porter un jugement absolu, en sorte que notre confiance dans la possibilité de succès est surtout basée sur des considérations théo-

riques, ainsi exprimées par DALOUS : « Un fait demeure cependant indéniable dans la pathogénie des néphrites chroniques (et c'est ce que les biopsies ont confirmé avec une évidence et une netteté qui ne laissent aucune place aux discussions), c'est l'importance des lésions vasculaires qui conditionnent secondairement l'apparition des lésions des éléments sécréteurs : lésions de capillarite glomérulaire d'origine infectieuse ou toxique, auxquelles s'ajoutent des lésions dystrophiques, liées à l'existence d'un spasme vasculaire. Ce spasme qui paraît dès le début de l'affection aggrave les lésions primitives et par l'ischémie qu'il engendre, détermine de nouvelles lésions ». Cette opinion basée sur des études anatomo-cliniques a trouvé une confirmation éclatante dans les expériences de REILLY qui a de plus montré que l'état de spasme artériel n'a pas besoin d'être indéfini : après une certaine durée du spasme (quelques semaines et parfois quelques jours) « les lésions qu'il a créées suffisent à l'entretenir ». Aussi il faut agir vite : en admettant que les ressources de la chirurgie (décapsulation, énervation, splanchnicectomie) soient susceptibles de combattre ce spasme, « il est impossible d'y recourir en temps opportun, dans le délai très court où seul intervient l'élément fonctionnel » (REILLY). Dès l'apparition des premiers signes, à un moment où nul ne prendrait la décision opératoire, seule l'I.P.R., dont nous avons montré l'efficacité pour supprimer l'hypertonie du sympathique rénal, peut être appliquée. *L'I.P.R. constitue donc l'arme qui offre au thérapeute le plus de chance de succès dans le traitement des néphrites chroniques.*

d) *Anuries des pyélonéphrites chroniques.* — Le facteur nerveux peut intervenir dans le déclenchement de l'anurie des pyélonéphrites en deux circonstances : après un cathétérisme uretéral ou une lithotritie, il s'agit

alors d'une anurie par réflexe surajouté ; au cours des accès de température, l'anurie peut survenir soit par le même mécanisme qui intervient dans les poussées évolutives des néphrites chroniques, soit par crise de rétention pyélique avec spasme uretéral surajouté.

Le Professeur Chauvin a publié, en 1938, deux guérisons par l'I.P.R. d'anurie des pyélonéphrites (Obs. XVII, XVIII). Dans ces deux cas, non seulement l'anurie a été guérie mais encore la pyélonéphrite a été améliorée par ce traitement : ainsi, au lieu de voir une poussée évolutive grave de pyélonéphrite entraîner la mort ou en tout cas l'aggravation, on a obtenu grâce à l'I.P.R. une amélioration de la pyélonéphrite.

2) **Anuries par « rein cardiaque ».**— La possibilité d'une intervention du système neuro-végétatif dans le déclenchement de l'anurie de l'asystolie est mise en évidence dans notre observation XXIX : chez un asystolique grave, en état d'anurie depuis 48 heures, l'emploi de l'I.P.R. a déclenché la diurèse qui a atteint le taux de 1.500 cc. par jour et s'y est maintenue ; la malade est morte 15 jours après sans avoir présenté d'oligurie. Ainsi dans les accidents rénaux de l'asystolie, la stase sanguine n'est pas toujours due uniquement à l'encombrement circulatoire général ; une vasoconstriction d'origine sympathique peut être surajoutée, et c'est elle que nous avons supprimée chez notre malade par le blocage anesthésique du pédicule rénal.

L'emploi de l'I.P.R. chez certains cardiaques oliguriques montre également l'influence du tonus neuro-végétatif sur le fonctionnement des reins de ces malades : chez des anasarques dont la diurèse est inférieure à 500 cc. par jour, nous avons provoqué par I.P.R., répétées deux ou trois fois à trois jours d'intervalle, des polyuries très impor-

tantes, atteignant 2 litres par jour et suivies de disparition des œdèmes.

3) **Anuries au cours des syndromes malins des toxi-infections.**— Dans un cas d'oliguro-anurie au cours du syndrome malin secondaire de la diphtérie, malgré l'aggravation de l'état général et la défaillance cardiaque, l'I.P.R. a provoqué une augmentation importante de la diurèse (Obs. XXX). Cet effet du blocage anesthésique de l'innervation rénale confirme les faits établis par Reilly et Mlle Ladet : il montre bien le rôle que joue le tonus neuro-végétatif extrinsèque dans l'apparition des manifestations urinaires du syndrome malin.

4) **Diverses anuries par action nerveuse vasomotrice surajoutée.**— La littérature offre de nombreux cas pour lesquels on est frappé du peu d'importance des lésions rénales localisées qui avaient pourtant déclenché une anurie parfois mortelle. Toutes les affections rénales peuvent ainsi s'accompagner d'un réflexe vasoconstricteur anuriegène chez des sujets qui présentent une hypersensibilité neuro-végétative d'ordre local ou général. Nous avons déjà montré par des exemples à quel point l'I.P.R. est efficace sur les réflexes anuriegènes.

III.— ANURIES SANS ACTION NERVEUSE.

Les anuries excrétoires sans action nerveuse sont réalisées du fait de l'obstruction des uretères enserrés par des tumeurs du bassin ou par d'autres obstacles mécaniques.

Les anuries sécrétoires sans action nerveuse surviennent du fait de la destruction complète des deux reins ou d'un rein unique par cancer, tuberculose, suppuration ou maladie kystique. Au cours des néphrites chroniques le parenchyme rénal finit par être détruit au point qu'en

l'absence de toute action nerveuse, il est insuffisant à assurer la dépuration urinaire. Dans les néphrites aiguës toxiques, l'anurie par destruction totale des épithéliums est possible : mais il est bien établi actuellement que dans presque toutes les intoxications considérées comme atteignant uniquement la cellule rénale, le facteur nerveux vasomoteur est toujours surajouté, prenant parfois une place prédominante ; seule la néphrite par azotate d'urane est toujours indemne de toute action nerveuse, mais c'est une néphrite purement expérimentale.

Il est évident que dans tous ces cas d'anurie sans action nerveuse, *l'I.P.R. ne donne aucun résultat.* Cependant du fait de l'application systématique de l'I.P.R. au traitement de toutes les anuries, on a été amené à employer cette méthode dans des cas où la destruction complète du parenchyme rénal, imprévisible par la clinique, devait expliquer l'échec de toutes les thérapeutiques : dans l'observation XL il s'agissait d'un rein entièrement détruit par l'infection tuberculeuse ; dans l'observation XLI le rein présentait des lésions massives de néphrite épithéliale ; dans l'observation XLII au cours de l'intervention « on tombe sur un rein en état d'infarctus total » (Bouteau) ; dans l'observation XLIII le parenchyme rénal était complètement détruit par la néphrite chronique arrivée au stade terminal ; dans l'observation XXXIX il s'agissait d'un lymphosarcome. La conclusion à retirer de ces échecs a été très justement donnée par le Professeur Truc : « *pas plus l'infiltration que la décapsulation ne sont capables de rendre à un rein détruit une activité fonctionnelle quelconque* ».

CONCLUSION

Au lieu de nous limiter à une énumération aride des résultats de l'I.P.R., nous avons associé à ces faits thérapeutiques une étude physio-pathogénique. Ceci nous a amené à faire une étude clinique plus importante ; il était difficile, par exemple, de parler des néphroses vasomotrices sans préciser les caractères de ce groupe d'affections rénales ; nous devions aussi apporter les arguments qui nous ont amené à classer les diverses étiologies. Du fait que l'action de l'I.P.R. sur une anurie est étroitement liée à l'importance du facteur nerveux dans sa pathogénie, *mettre en évidence l'action nerveuse dans les anuries, c'est à la fois prévoir et expliquer les succès de l'I.P.R.* Par cette étude pathogénique, nous n'avons pas dépassé notre but, nous avons seulement donné le plus d'extension possible à ce chapitre des résultats en nous appuyant surtout sur notre expérience de l'I. P.R. et en la confrontant avec les données de la clinique, de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation.

CHAPITRE VI

INDICATIONS DE L'I.P.R. DANS LE TRAITEMENT DES ANURIES

I.— L'I.P.R. EST TOUJOURS INDIQUEE.

La guérison d'une anurie par l'effet de l'I.P.R. dépend d'un seul facteur : le rôle du système nerveux extrinsèque dans la suppression de la sécrétion urinaire. Au cours d'une même maladie, l'anurie peut survenir soit par action nerveuse exclusive (néphrose vasomotrice), soit par action nerveuse associée à des lésions de néphrite, soit par destruction complète du rein avec action nerveuse insignifiante. Les résultats que nous avons obtenus par l'application de l'I.P.R. dans le traitement des anuries, montrent que l'intervention nerveuse extrinsèque dans leur pathogénie est plus importante et plus fréquente qu'on ne le soupçonnait. Donc même si l'on peut faire un diagnostic étiologique de l'anurie, on ne peut pas en général prévoir dans quelle mesure l'action nerveuse intervient dans sa pathogénie. Aussi *l'I.P.R. doit être tentée dans le traitement de toutes les anuries.*

Si nous nous permettons de poser une indication aussi générale, c'est que nous avons la certitude que l'I.P.R. ne nuit jamais au malade : le Professeur Chauvin après 8 ans de pratique de sa méthode n'a pas encore observé une seule contre-indication à son emploi.

II.— PLACE DE L'I.P.R. PARMI LES AUTRES THERAPEUTIQUES DE L'ANURIE.

On ne doit pas conclure de l'exposé qui précède qu'il soit indiqué, sitôt le diagnostic d'anurie posé, de se précipiter pour pratiquer une I.P.R. et de croire que par ce seul acte on a fait le maximum pour sauver le malade.

Il faut toujours procéder d'abord à un *examen clinique* complet du malade, prendre sa tension artérielle et faire une radiographie sans préparation de l'appareil urinaire en totalité. Le diagnostic étiologique qui en résulte s'il ne permet pas de prévoir l'importance du facteur nerveux est toujours utile pour poser l'indication de *thérapeutiques complémentaires*. Il est surtout indispensable pour éliminer la possibilité d'une affection anuriegène nécessitant par elle-même un traitement d'urgence ; en effet, une péritonite aiguë, un abcès appendiculaire, une cholécystite, un étranglement herniaire, une occlusion intestinale peuvent être compliqués d'anurie. Pratiquer, en ces cas, une I.P.R. avant que le diagnostic de certitude soit posé et la décision opératoire prise par le chirurgien, serait une faute aussi grave que l'est l'emploi de la morphine dans les syndromes douloureux abdominaux en l'absence de diagnostic précis.

De plus, on ne doit pas pratiquer d'I.P.R. pour anurie excrétoire avant d'avoir essayé la papavérine (sauf s'il y a urgence évidemment).

Par contre, dans les anuries sécrétoires, l'essai des méthodes plus simples que constituent les diurétiques présente deux inconvénients : le premier est qu'elles font perdre un temps précieux ; le deuxième est qu'elles irritent la cellule rénale et pour cette seule raison Marion les contre-indique. Seul le *sérum glucosé*

isotonique, administré en abondance par voie sous cutanée et rectale, constitue une thérapeutique adjuvante de premier ordre que nous associons de façon constante à l'I.P.R. L'emploi du sérum salé doit être réservé aux cas d'anurie avec déchloruration manifeste.

Ainsi, sous le couvert de quelques précautions préalables, l'I.P.R. a la première place dans le traitement des anuries.

III.— METHODES D'APPLICATION DE L'I.P.R.

On doit toujours employer l'I.P.R. bilatérale, sauf en cas de rein unique. Au début le Professeur CHAUVIN employait l'I.P.R. unilatérale du côté malade ou paraissant avoir déclenché l'anurie : il a constaté que seul, le côté infiltré était amélioré, l'autre côté restant en anurie et présentant, plusieurs jours après seulement, une diurèse normale. Cette constatation était surprenante, car on pensait qu'en supprimant l'irritation réflexogène partie du côté malade, on aurait la guérison des deux côtés. C'est sans doute que l'influence tonique constante qu'exerce l'innervation extrinsèque sur l'innervation autonome suffit à entretenir la vasoconstriction lorsque celle-ci est installée et a déjà provoqué des modifications qui facilitent sa persistance. Pour que le spasme vasculaire cesse, il faut « libérer » entièrement les appareils nerveux autonomes des deux reins de toute action extrinsèque, anormale et normale, et pour cela pratiquer l'I.P.R. bilatérale.

En cas d'échec de la première I.P.R., il faut répéter rapidement les I.P.R., pour obtenir la « sommation des effets successifs » dont nous avons montré l'importance : les I.P.R. seront faites toutes les 12 ou 24 heures suivant qu'il y a urgence ou non. Ce n'est qu'après échec de

trois I.P.R. successives que l'on peut considérer la méthode comme inefficace et admettre *qu'il s'agit d'une anurie sans action nerveuse extrinsèque.* Nous insistons sur la nécessité d'accorder un délai minimum de 36 heures à l'I.P.R., délai au cours duquel on doit pratiquer deux ou trois I.P.R. car nous avons souvent vu la première I.P.R. ne déclencher qu'une légère diurèse qui s'accentuera après les autres infiltrations et ne constituera une polyurie que deux et même trois jours après l'I.P.R.

L'échec de l'I.P.R. ne nous fera jamais regretter d'avoir eu recours à cette méthode car elle ne peut pas nuire par elle-même au malade et elle n'empêche pas l'application des autres méthodes thérapeutiques. On a l'habitude d'appliquer le cathétérisme uretéral après 3 ou 4 jours d'échec du traitement médical et de recourir dans les 24 heures qui suivent l'échec du cathétérisme à la décapsulation ; l'opération ne sera donc pas retardée par l'essai préalable de l'I.P.R., qui occupe un temps plus court que celui accordé d'ordinaire au traitement médical.

CONCLUSIONS

A la suite des travaux de l'Ecole marseillaise, le blocage anesthésique de l'innervation rénale devient aujourd'hui une intervention courante de la pratique urologique. La méthode d'infiltration anesthésique mise au point, appliquée et divulguée par le Professeur CHAUVIN est la méthode d'injection qui permet à l'anesthésique d'agir le plus rapidement et le plus complètement sur l'innervation rénale.

Le système nerveux autonome du rein est représenté par les appareils neuro-myo-artériels juxta-glomérulaires, qui sont doués d'une certaine sensibilité et de vasomotricité : ces deux propriétés peuvent donner lieu à un réflexe autonome. Généralement la vasomotricité de l'artère afférente glomérulaire est bien réalisée par l'appareil neuro-myo-artériel, mais sous l'influence tonique de l'innervation extrinsèque. Les centres sympathiques sus-jacents entretiennent par l'intermédiaire du plexus rénal un tonus autonome constant et qui semble réglé par les influences sensitives.

L'uretère possède aussi un plexus nerveux autonome, soumis à l'influence tonique des centres sympathiques sus-jacents.

I.— L'I.P.R. réalise l'énervation temporaire du rein, donc libère les appareils nerveux autonomes des influences extrinsèques.

II.— L'effet de l'I.P.R. est à la fois vasomoteur et moteur : sur un rein normal, l'I.P.R. provoque une polyurie intense par suppression de l'alternance glomérulaire (mise en activité de tous les glomérules) et par vasodilatation des artères afférentes ; sur l'uretère normal, l'I.P.R. provoque l'hypotonie et l'hypokynésie jusqu'au méat urétéral qui devient béant.

III.— Les résultats de l'I.P.R. dans le traitement des anuries dépendent de l'importance du facteur nerveux dans leur déclenchement.

IV.— Dans les anuries excrétoires, l'I.P.R. rétablit la perméabilité urétérale en supprimant le spasme de l'uretère.

V.— Dans les anuries sécrétoires, l'I.P.R. rétablit la diurèse lorsque le tonus extrinsèque est la cause de la vasoconstriction anuriegène, à condition que les troubles vasomoteurs n'aient pas entraîné des altérations définitives du parenchyme rénal.

VI.— Il y aura deux causes d'échec de l'I.P.R. : l'absence d'action nerveuse dans la pathogénie de l'anurie ou l'existence de réflexes autonomes.

L'intérêt de notre étude n'est pas seulement d'avoir mis en évidence et expliqué les résultats de l'I.P.R. dans le traitement des anuries. C'est aussi d'avoir *montré le rôle du système nerveux dans la pathogénie des nombreuses affections* qui peuvent entraîner une anurie guérissable par l'I.P.R. Il en résulte que le traitement par I.P.R. apporte non seulement la guérison de l'anurie, mais aussi une amélioration ou une stabilisation de la

maladie. Puisque dans tous ces cas l'I.P.R. a permis d'améliorer la maladie au cours de sa complication la plus grave qui est l'anurie, *il était logique d'avoir recours à l'I.P.R. dans les cas moins graves de ces mêmes maladies*, par exemple pour un calcul de l'uretère dont la migration est arrêtée par un spasme sous-jacent ou pour certaines néphrites douloureuses, albuminuriques ou hématuriques. Grâce à sa simplicité et à son *inocuité absolue*, l'I.P.R. peut être appliquée alors que l'on n'ose pas encore recourir à une intervention chirurgicale. Sa répétition, à intervalles de quelques jours, ne présente aucun danger et permet une action presque indéfinie (sauf dans la période terminale de certaines maladies).

Ainsi l'I.P.R. a déjà dépassé le cadre étroit du traitement des anuries et constitue une arme thérapeutique d'un emploi très étendu en urologie.

OBSERVATIONS

I.— ANURIES PAR ACTION NERVEUSE EXCLUSIVE.

A) *Anuries réflexes.*

Obs. I.— Chauvin et Barthelemy. Anurie datant de 24 heures, survenue à la suite d'une basiotripsie difficile. I.P.R. bilatérale le 3 juillet 1942, à 22 heures. Le lendemain matin la malade a uriné 600 cc., et le soir, à 22 heures, 2.300 cc. d'urines ont été émis. Diurèse normale les jours suivants. La malade quitte la clinique obstétricale en bonne santé.

Obs. II — Servelle. — Une laminectomie pour compression médullaire est suivie d'anurie. Après 48 heures et l'échec de toutes les thérapeutiques médicales on pratique une I.P.R. bilatérale à 6 heures du soir. Dans la nuit, le malade émet 500 cc. d'urines foncées, le lendemain 2 litres, le surlendemain 3 litres, puis tout rentre dans l'ordre.

B) *Néphroses vasomotrices.*

Obs. III.— (Inédite). Anurie au cours d'accidents sérothérapiques à publier par MM. P. Ravault et Papillon, *in Lyon Médical,* due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé P. Ravault.

S..... A..., 45 ans, a eu en 1936 une scarlatine avec œdèmes, albuminurie, hypertension, azotémie à 6 gr. Cette scarlatine fut compliquée de diphtérie

pour laquelle il reçut 3 piqûres de sérum antidiphtérique. Tout s'arrangea bien, urée et hypertension disparurent, mais l'albuminurie persista durant 5 ans, jusqu'à il y a 2 ans.

Le malade a un accident léger le 12 septembre 1943 et reçoit aussitôt 10 cc de sérum antitétanique. Il reste en bonne santé jusqu'au 18 septembre. Ce jour là surviennent une éruption érythémateuse prurigineuse diffuse, des œdèmes diffus, des arthralgies diffuses et une anurie ; température à 39°. Après 36 heures d'anurie, on pratique le 19 septembre au soir une I.P.R. Le malade émet dans la nuit 250 cc. d'urines et 1.500 cc. dans les 24 heures ; ces urines contiennent quelques G.R. et leucocytes et des traces d'albumine, mais pas de cylindres. Le malade quitte l'hôpital, le 30 septembre, en excellente santé.

Obs. IV.— (Inédite). Chauvin et Farnarier : Anurie chez un blennoragien traité par thiazomide. Guérison après I.P.R. (à paraître, *Société Urologie de Paris*, 1944). — Blennoragie aiguë banale; administration de thiazomide (un comprimé toutes les 2 heures). Dès le second jour, douleurs lombaires violentes et oligurie progressive qui aboutit à l'anurie totale en 36 heures. Echec des thérapeutiques médicales ordinaires et du cathétérisme uretéral. Le troisième jour I.P.R. bilatérale : la sécrétion urinaire se rétablit dès le lendemain, d'abord peu abondante, mais revenant à la normale en 4 jours.

Obs. V.— Truc (*in thèse* Vialard). Anurie après sulfamidothérapie ; intolérance à forme de néphrose lipoïdique, guérison par I.P.R.

H. G., 6 ans, présente une vulvovaginite à gonocoque compliquée de pelvipéritonite. Celle-ci est traitée par

2 gr. de néococcyl par jour du 25 au 29 mai, soit 10 gr. en tout. Le 12 juin, oligurie, albuminurie 18 gr.: œdème de la face et des membres inférieurs ; échec de tous les diurétiques, et anurie totale le 17. Le 20 juin, troisième jour de l'anurie (qui a été précédée de 6 jours d'oligurie progressive), l'I.P.R. bilatérale est suivie de l'émission de 180 cc. d'urines 3 heures après. Le lendemain diurèse 700 cc. suivie de stabilisation définitive entre 700 cc. et 900 cc. Guérison. (Au cours de la convalescence, un léger œdème a persisté et l'on a noté la présence de quelques corps biréfringents dans les urines).

Obs. VI.— Observation inédite du Service du Professeur Margarot (Clinique de dermatologie de Montpellier), aimablement communiquée par MM. Coste et Pariselle : Anurie après sulfamidothérapie ; guérison par I.P.R.

Sujet de 51 ans, atteint de dermite bulleuse des mains et des pieds. A l'occasion des précédents séjours à l'hôpital, on a constaté l'intégrité des fonctions rénales à plusieurs reprises. Le 15 septembre traitement sulfamidé (4 gr. de thiazomide par jour). Le 27 septembre: dyspnée, œdèmes de la face et des membres inférieurs, râles de bronchite, oligurie marquée, puis anurie le 28. On pratique aussitôt une I.P.R. bilatérale (Dr Coste) qui déclenche une diurèse de 250 cc. dans les 12 heures. Une nouvelle I.P.R. est suivie d'une diurèse progressive qui n'atteint la normale qu'au 4e jour. Guérison.

Obs. VII.— Havliceck : Anurie par néphrite éclamptique, guérie par infiltration anesthésique de l'innervation rénale.

II.— ANURIES PAR ACTION NERVEUSE SURAJOUTÉE.

A) Vasoconstriction associée à une atteinte du parenchyme rénal.

1) *Néphrites aiguës infectieuses.*

Obs. VIII.— Liotier et Bonnefoi.— Oligoanurie et ileus réflexe au cours d'une néphrite aiguë douloureuse. Guérison par I.P.R.

F..., 61 ans, entre à l'Hôtel-Dieu pour occlusion intestinale par étranglement herniaire et oligoanurie. En réalité, il s'agit d'un iléus réflexe au cours d'une violente crise douloureuse du flanc gauche (hernie inguinale réductible, indolore ; pas d'arrêt du transit intestinal, ni d'image hydro-aérique suspecte). Prostigmine et sérum salé hypertonique intraveineux sont sans effet. L'I.P.R. bilatérale est suivie d'une sédation immédiate des douleurs qui étaient atroces ; une heure après, émission spontanée de 100 cc d'urine et de gaz ; selle abondante 8 heures après et polyurie. La séparation d'urines donne : urines normales à droite, mais à gauche, très nombreuses hématies, cylindres hématiques et granuleux. Tous les autres examens urologiques sont négatifs. Le malade sort guéri au sixième jour.

Obs.IX.— Chauvin, Barthelemy et J. Gaujoux : Anurie par néphrite aiguë à frigore récente : vomissements, œdèmes, 10 grammes d'albumine dans les urines, cylindres granuleux abondants. Depuis 10 jours oligurie grave et progressive. Le 27 février 20 grammes d'urines, azotémie à 2 gr. 50. Le même jour une I.P.R. bilatérale déclenche la diurèse qui atteint 1.150 cc. dans les 24 heures, 2.000 cc. le 1er mars et

2.100 cc. le 2. La diurèse persiste ensuite entre 1.500 et 2.000 cc.

Obs. X.— Chauvin, Barthelemy et J. Gaujoux : Anurie par néphrite aiguë infectieuse d'étiologie inconnue— Anurie solitaire qui résiste au traitement médical (théobromine, scillarene, ventouses scarifiées). Le 23 mai, au 6e jour de l'anurie, la malade est somnolente avec une azotémie à 2 gr. 25. On pratique aussitôt une I.P.R. bilatérale : la diurèse déclenchée atteint 1 litre dans les 24 heures, puis 2.750 cc. le 25 mai, 3 litres le 26, 1.800 cc. le 27 et revient à la normale de façon définitive. Le 26 juin, la malade présente une diurèse normale et une azotémie à 0,40.

Obs. XI.— (Inédite) Barthelemy : Anurie par néphrite aiguë chez un prostatique. Chez un prostatique non infecté, traité médicalement et sans sondage, survient une anurie de cause inconnue. Le 11 juin, après 52 heures d'anurie et échec du traitement médical, l'I.P.R. bilatérale déclenche la diurèse qui atteint 1 litre dans les 24 heures, 1.250 cc. le 13, 1.500 cc., le 14, 1.300 le 15 et se stabilise définitivement à la normale.

Obs. XII et XIII.— Deux cas d'anurie par néphrite aiguë de la scarlatine guérie par I.PR. bilatérale (Havlicek).

Obs. XIV.— (Résumé d'une observation inédite qui sera publiée à la *Société d'Urologie du Sud-Est*). Anurie par glomérulonéphrite aiguë guérie par I.P. R. (Service du Professeur Jeanbrau).

Anurie datant de 24 heures, 40 cc. d'urine au sondage contiennent hématies et cylindres granulo-grais-

seux ; œdèmes importants, pas de douleurs lombaires, frissons, température 38°6. La première I.P.R. donne diurèse de 90 cc. dans 24 heures, la deuxième 200 cc., la troisième 250 cc., la quatrième 500 cc. et la cinquième 900 cc. La diurèse atteint dans les jours suivante 1.500 cc. tandis que l'azotémie passe de 1 gr. 80 à 0 gr. 30.

2) *Néphrite aiguë infectieuse avec imprégnation nocive par thiazomide.*

Obs. XV.— Dufour : Un cas d'anurie sur rein unique — Chez un malade néphrectomisé il y a 4 ans pour tuberculose rénale, on traite une blennoragie par thiazomide : après en avoir pris 5 gr. le premier jour, le malade n'en prend pas le deuxième et se ratrappe le troisième jour en absorbant 8 gr. de thiazomide. Le soir même hématurie puis anurie, température 38°5. Sérum glucosé isotonique, révulsion lombaire, manœuvres instrumentales sont sans effet. 60 heures après le début de l'anurie, on pratique une I.P.R. sur ce rein unique : une demi-heure après, le malade émet 125 cc. d'urines sanglantes et purulentes, et la diurèse atteint 400 cc. dans les 24 heures. On répète l'I.P.R. le soir et le lendemain. La diurèse atteint 700 cc. le deuxième jour, 1.500 cc. le troisième, et se maintient ensuite entre 2 litres et 2 litres 500.

3) *Néphrite aiguë toxique.*

Obs. XVI.— Liotier (thèse Marseille 1936). Intoxication saturnine aiguë : coliques de plomb et anurie guéries par I.P.R. bilatérale.

B..., 57 ans, trieur de métaux, entre à l'hôpital pour coliques de plomb. Depuis 6 jours, il présente

une intoxication saturnine avec violentes douleurs abdominales et atteinte progressive des fonctions rénales. Le traitement classique (opium et belladone) appliqué en ville s'avère complètement inefficace, et le malade entre à l'hôpital le 26 février 1936 avec un état général grave, en oligoanurie. Son azotémie est de 1 gr. 70 et sa T.A. 20-10. On pratique aussitôt une I.P.R. bilatérale et la diurèse se déclenche peu après. Nouvelle I.P.R. le lendemain 27 février 1936. On constate une amélioration rapide de l'état général, la constipation opiniâtre cesse ; la polyurie ramène l'azotémie de 1 gr. 70 à 0 gr. 55 le 30 février, et la T.A. se stabilise à 13-7 de façon définitive.

4) *Pyélonéphrites.*

Obs. XVII.— (Chauvin et Guidoni, S.F.U., 15 mai 1939) : Un homme de 36 ans fait une pyélonéphrite droite avec crises répétées de coliques néphrétiques, tandis que le rein gauche est parfait. A l'occasion d'une crise douloureuse, anurie. Après 36 heures d'anurie le 13 mars, I.P.R. droite et deux heures plus tard le malade a une miction abondante. Diurèse de 750 cc. le premier jour, 1.500 cc. le deuxième et normale le 3e jour. Le 25 mars nouvelle crise, oligurie à 500 gr. ; une nouvelle I.P.R. déclenche une diurèse de 1.500 cc. le premier jour et 2.000 cc. le deuxième. Le 8 juin, nouvelle crise, oligurie à 150 gr., une nouvelle I.P.R. déclenche diurèse à 2 litres le premier jour et amélioration définitive de la pyélonéphrite.

Obs. XVIII.— Chauvin et Guidoni (S.F.U. 16 mai 1939) : Une femme de 36 ans fait une pyélonéphrite gravidique sévère avec température à 39° et douleurs vio-

lentes du rein gauche. Un cathétérisme uretéral exaspère les douleurs et 4 jours après, le 10 octobre, s'installe une anurie ; les dernières gouttes d'urine prélevées contiennent du sang, de l'albumine, du pus et de nombreux cylindres granuleux. Echec des traitements médicaux. Une I.P.R. gauche, pratiquée le 13, déclenche la diurèse qui atteint 200 cc. le premier jour, 550 le deuxième, 1.200 le troisième et 1.500 le quatrième. Guérison.

Obs. XIX.— Cibert (*in thèse* Servelle) : Un prostatique ancien présente le 22 septembre une colique néphrétique gauche avec occlusion intestinale et distension vésicale à l'ombilic, état général grave, température élevée ; la sonde à demeure évacue 1.100 cc. d'urines purulentes ; amélioration générale, azotémie 0,82. Cystostomie le 24 septembre ; suites simples, mais une phlébite du membre inférieur gauche entraîne une aggravation de l'état général, le pouls est imperceptible, le malade inconscient paraît mourant ; il y a anurie. L'I.P.R. pratiquée aussitôt sur ce malade entraîne une amélioration considérable de l'état général en quelques heures avec disparition de la cyanose. Le lendemain, le malade a uriné 1 litre et a repris connaissance. L'azotémie s'améliore et permet de pratiquer une résection prostatique avec succès.

Obs. XX.— Observation inédite du service du Professeur Jeanbrau, aimablement communiquée par M. Pariselle.

Un malade atteint de maladie polykystique des reins avec pyélonéphrite bilatérale, entre à l'hôpital le 14 juillet pour anurie datant de 24 heures. On pratique aussitôt une I.P.R. bilatérale qui déclenche une diu-

rèse de 60 cc. le 14 juillet, puis 750 cc. le 16, 1.250 cc. le 17 et 2.750 cc. le 19 juillet.

5) *Néphrites chroniques.*

Obs. XXI.— Chauvin, Barthelemy et J. Gaujoux : Malade soigné depuis 10 jours en médecine (Professeur Monges) pour oligurie très marquée. Malgré les diurétiques (théobromine, scillarène et même neptal) l'oligurie s'est accentuée et depuis 3 jours les urines se réduisent à 10 cc. par 24 heures ; la T.A. est 19-13. On pratique alors, le 6 mai, une I.P.R. bilatérale qui déclenche immédiatement la diurèse ; celle-ci atteint 1150 cc. dans les 24 heures. La T.A. est tombée à 16-9. Le 18 mai à nouveau oligurie à 250 cc., et le 19 à 150 cc. On pratique le 20 une nouvelle I.P.R. bilatérale qui règle définitivement le débit aux environs de 1.750 cc. par 24 heures. Le malade sort le 30 mai avec une diurèse normale et une azotémie de 0 gr. 45.

Obs. XXII.— Truc, Boisbenet et Negre (S.F.U., 16 novembre 1942). Depuis trois mois la malade souffre, de céphalées, vertiges, inappétence, diarrhée, dyspnée. Depuis 4 jours oligurie à 50 cc. d'urine par jour. Le traitement médical essayé pendant 6 jours a échoué (scille, lactose, sérum glucose). L'azotémie atteint 1 gr. 60, la malade est somnolente. On pratique le 10 décembre, au 10e jour de cette oligurie à 50 cc. par jour, une I.P.R. bilatérale qui déclenche une diurèse de 500 cc. le premier jour et jusqu'à 700 cc. au 3e jour. Le 16 décembre, diurèse 400 cc. ; on pratique une deuxième I.P.R. et la diurèse atteint 900 cc., le troisième jour. Une troisième I.P.R. le 21 décembre fait passer la diurèse de 700 à 1.200 cc,

le troisième jour. La diurèse se stabilise encore à 800 cc. Une quatrième et dernière I.P.R. le 13 janvier permet à la diurèse d'atteindre le taux de 1.750 cc. par 24 heures et de se stabiliser *définitivement* entre 900 et 1.000 cc. par jour.

Obs. XXIII.— CIBERT (*in thèse* SERVELLE 1942) : Le 21 octobre ablation d'un rein néoplasique ; le 22 diurèse 300 cc. et le 23 oligurie à 50 cc. On pratique le soir même (après échec sérum glucosé hypertonique, ventouses lombaires, théobryl injectable et cathétérisme uretéral) une I.P.R. qui déclenche une diurèse de 120 cc. dans la nuit. Nouvelle I.P.R. le lendemain qui amène une diurèse de 300 cc. Le 6 novembre, il persiste encore quelques œdèmes qu'on attribue à une insuffisance hépathique importante. Cependant le malade peut quitter la clinique en bon état.

Obs. XXIV.— TRUC (*in thèse* VIALARD). La malade entre en médecine le 11 mai pour œdème des membres inférieurs oligurie, azotémie 1 gr., albumine 9 gr., nombreux cylindres hyalins et granuleux. Le 14, anurie, azotémie 1 gr. On pense qu'un volumineux kyste de l'ovaire comprime les uretères et on pratique une hystérectomie sous rachi-anesthésie le 15. Diurèse du 16 mai 200 cc. On pratique le soir même une I.P.R. qui est suivie d'une diurèse de 500 cc. le 17, et 1.500 cc. le 18 mai, puis diurèse normale.

Obs. XXV.— CHAUVIN (*Presse Médicale*). Cardiorénale grave arrivée au stade de décompensation, oligurie progressive. Après anurie complète de 24 heures, une I.P.R. gauche rétablit la diurèse à 500 cc. par jour. Mort en asystolie le dixième jour.

Obs. XXVI.— Chauvin (*Presse Médicale*). Néphrite spécifique rebelle et urémie. Après 24 heures d'anurie, l'I.P.R. bilatérale déclenche une diurèse entre 750 et 1.000 cc. par jour qui persiste 6 semaines. L'oligurie reparaît alors et n'est plus influencée par l'I. P.R.

Obs. XXVII.— Chauvin (*Presse Médicale*). Vieille femme de 72 ans en très mauvais état. Néphrite chronique. Anurie. L'I.P.R. droite déclenche une diurèse de 1.500 cc. le premier jour et qui se stabilise par la suite vers 800 cc. par jour, où elle se maintient encore 5 mois plus tard.

Obs. XXVIII.— Chauvin et Barthelemy. Anurie depuis 48 heures, à la période terminale d'une néphrite chronique. Le 2 mars une I.P.R. bilatérale déclenche une diurèse très importante (la malade gâteuse, urine sous elle ; les urines traversent 2 matelas et se répandent à terre). L'oligurie reparaît le 11 mars et une nouvelle I.P.R. entraîne une nouvelle débâcle urinaire. La malade meurt le 23 mars.

6) *Anuries de l'asystolie.*

Obs. XXIX. — Chauvin et Barthelemy. Trois ans après une poussée rhumatismale, grave insuffisance mitrale arrivée au stade d'asystolie. Anurie depuis 48 heures, azotémie 1 gr. 40. Le 14 au soir une I.P.R. déclenche la diurèse qui atteint 100 cc. Le 15, au soir, nouvelle I.P.R., entraîne diurèse de 1100 cc. dans 24 heures. Puis la diurèse atteint et se maintient à 500 cc., mais la malade meurt d'asystolie le 3 février.

7) *Anuries au cours des syndromes malins des toxi-infections.*

Obs. XXX. — Observation inédite du Service du Professeur JANBON. (Clinique Pasteur à Montpellier), aimablement communiquée par MM. VALLAT et ROMIEU.— Enfant de 5 ans. soigné pour un syndrome secondaire malin de la diphtérie. Depuis plusieurs jours, oligurie à 100 cc. par jour, ne cédant pas aux diurétiques médicaux : dans les dernières 24 heures, 40 cc. d'urines. L'I.P.R. unilatérale (Dr. ROMIEU) déclenche une diurèse qui dépasse 200 cc. dans les 24 heures ; en plus, le malade a perdu ses urines à deux reprises. Cependant, le lendemain, l'état général s'aggrave, le cœur lâche.

B) Action nerveuse associée à une épine irritative des voies excrétrices.

Obs. XXXXI. — NEUWIRTH (Congrès International d'urologie 1924) : En 1921, un homme de 54 ans est atteint de coliques néphrétiques avec oligurie (170 cc. en 12 heures). Calcul du rein gauche, opération refusée, échec de la morphine. On pratique une infiltration anesthésique bilatérale : la douleur disparaît en 10 minutes et 1 heure après, le malade a uriné 1500 cc. d'urine et 2,500 cc. dans les 12 heures qui suivent.

Obs. XXXII. — GUIDONI : Lithiase uretérale bilatérale. A l'occasion d'une colique néphrétique, iléus réflexe et anurie. I.P.R. bilatérale. Sédation immédiate des douleurs, émission de gaz et diurèse de 800 cc, en 12 heures, puis diurèse normale. (Calcul non expulsé).

Obs. XXXIII. — François Chauvin : Anurie deux jours après une colique néphrétique. I.P.R. bilatérale à la 24e heure : trois litres d'urine le premier jour,

Obs. XXXIV. — Chauvin, Barthelemy et J. Gaujoux : Colique néphrétique droite et anurie totale. Après 24 heures d'anurie, on pratique une I.P.R. bilatérale qui calme aussitôt les douleurs et déclenche une diurèse de 800 cc. en 7 heures, et 1450 cc. dans les premières 24 heures. Ces urines laissent un *énorme dépôt de « sable »*. La radiographie montre un petit calcul de l'uretère. Quelques jours après, le malade présente une deuxième colique néphrétique et vient demander la piqûre qui l'avait guéri la première fois. Cette deuxième I.P.R. entraîne une sédation immédiate des douleurs et, dans les jours qui suivent, l'émission du petit calcul uretéral.

Obs. XXXV. (Inédite) Chauvin, Barthelemy et J. Gaujoux : Lithiase uretérale bilatérale. Anurie depuis 6 jours ; échec du traitement médical. Le 24 mai, au 7e jour, une I.P.R. bilatérale déclenche aussitôt la diurèse qui atteint 3 litres dans les 24 premières heures, avec émission des 2 petits calculs de l'uretère droit. Mais le gros calcul de l'uretère pelvien gauche n'a pas bougé. Une deuxième I.P.R. bilatérale pratiquée aussitôt, 2 mai, entraîne l'émission dans la nuit, de ce calcul de forme olivaire, qui mesure 11 mm. de long sur 6 mm. de large.

Obs. XXXVI. — Truc, Boisbenet et Negre : Anurie survenue chez un lithiasique après traumatisme lombaire. Au troisième jour de l'anurie, échec du cathétérisme uretéral ; l'I.P.R. bilatérale déclenche une diurèse de 2.600 cc. dans les 24 premières heures,

qui atteint 4.500 cc. le 4e et le 5e jour, et retombe à 1 litre le 9e jour seulement de l'I.P.R. Quelques jours après, émission sans douleur de deux petits calculs uretéraux.

Obs. XXXVII. — Küss : Lithiase uretérale gauche, colique néphrétique et anurie. Echec du sérum glucosé hypertonique, température 40°, mauvais état général. L'I.P.R. pratiquée 48 heures après le début, déclenche aussitôt une diurèse qui atteint 1500 cc. à 2 litres par jour. Il a fallu ultérieurement intervenir pour enlever un gros calcul de l'uretère.

Obs. XXXVIII. — Macquet, Patoir et Watel. Lithiase rénale et uretérale infectée. Coliques néphrétiques gauches avec *absence* de fonctionnement du rein gauche à l'urographie. Au sixième jour, on pratique une infiltration lombaire qui supprime les douleurs ; le lendemain crise intense de coliques néphrétiques et émission du calcul uretéral. (Le malade, s'estimant guéri, sort aussitôt de l'hôpital).

III — ANURIES SANS ACTION NERVEUSE.

Obs. XXXIX. — Truc (*in thèse* Vialard) — Jeune sergent aviateur entré à l'hôpital avec le diagnostic de bilieuse hémoglobinurique, urine 25 cc par jour. La 1re I.P.R. est sans résultat, la 2me I.P.R. est négative bien que l'on soit sur, par le test de la T.A. d'avoir bien atteint le plexus. La décapsulation pratiquée sur un rein n'empêche pas le malade de mourir 3 jours après. Il s'agissait d'un lymphosarcome.

Obs. XL. — Cibert (*in thèse Culty*), néphrectomie pour tuberculose rénale en février 1942, suivie de géné-

ralisation tuberculeuse. En avril 1943, urémie aboutissant, le 6 mai, à l'anurie avec gros rein douloureux. I.P.R. sans résultat. Intervention chirurgicale refusée, mort.

Obs. XLI.— Cibert (*in thèse* Culty), anurie datant de 5 jours, échec de l'I.P.R., échec de la décapsulation, mort. *Biopsie* : lésions massives de néphrite épithéliale.

Obs. XLII.— Bouteau (*in Journal d'urologie*, T. 52, janvier 1944, page 13) : Anurie brusque dans un tableau clinique extrêmement grave, échec de l'I.P.R. au 4e jour, et de la décapsulation au 6e jour, décès. *Biopsie* : néphrite aiguë interstitielle du type nephrite mercurielle. « Il s'agissait en réalité d'une hépatonéphrite toxique extrêmement grave, semblant avoir touché tous les organes abdominaux ».

Obs. XLIII.— Bouteau (*in J. Uro.*), — Anurie, échec de l'I.P.R. et du cathétérisme au 4e jour, échec de la décapsulation au 5e jour, décès. — Autopsie : néphrite chronique arrivée au stade de la destruction complète du parenchyme rénal.

Obs. XLIV.— Bouteau (*in J. Uro.*) : anurie datant de 48 heures, échec de l'I.P.R. Décès le lendemain, avant toute intervention, au 3e jour de l'anurie ; autopsie refusée.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD — Conclusion générale au 1er Congrès d'urologie (Paris 1908).

ALBARAN — Congrès international d'urologie (Paris 1908)

AMBARD — IIe Congrès international d'urologie 1924.

ABRAMI, BERTRAND-FONTAINE, Robert WALLICH et FELDSTEIN — Contribution à l'étude des néphropathies d'origine nerveuse (*Presse Médicale* 19 janvier 1938).

BAR et COMMANDEUR — Pathogénie et traitement de l'éclampsie puerpérale (*Société obstétricale de France*, octobre 1911).

BEAUCHESNE — Sur un cas d'hépatonéphrite post-abortum avec anurie (*Thèse*, Paris, 1933).

BERNARD et PARAF — Anuries in Encyclopédie française d'urologie.

BILGER, WILHELM et LACHOWIECKI — Résultats des infiltrations du sympathique lombaire dans le traitement des hydronéphroses douloureuses (*J. d'Urologie* T 48, p. 401).

BILLET et LABORDE — L'anesthésie dite des splanchniques (*Presse Médicale* N° 27 — 1921).

BILLET et MAISONNET — Etude de l'anesthésie régionale pour la néphrectomie. Rapporteur CHEVASSU (*Soc. de Chirurgie de Paris*, 31 janvier 1923).

BONNEFOI — L'infiltration anesthésique du pédicule rénal (*Thèse* Marseille 1940).

Brandewski — L'anesthésie paravertébrale (*Zeit. Urol. Chir.* Mars 1934).

Brehant — Les principes directeurs de la chirurgie des nerfs splanchniques (*Algérie chirurgicale*, février et juin 1939).

Brun et Mandl — L'injection paravertébrale dans le traitement des douleurs viscérales (*Wien. Klin. Wochens.* tome 37, N° 21).

Cathala, Vaille, de Ligniere et Ravasse — Etude biochimique d'une anurie par sulfamides (*Soc. Méd. Hop. Paris*, 7 novembre 1942).

Cathala et Cler — Hématurie et azotémie aiguë d'origine sympathique au cours d'une infection aiguë (*Soc. Méd. Hop. Paris*, 29 novembre 1940).

Chabanier, Gaume et Lobo-Onell — Traitement chirurgical des néphropathies médicales (*Rapport XXXVII^e Congrès de l'Association française d'urologie* 1937 in J. d'Ur. T. 44 p. 503).

Chabanier, Le Roy et Moncharmont.— Un cas d'anurie, décapsulation, guérison. Discussion Marion, Gayet. (*J. d'urol.* T. 45, p. 459).

Chabanier et Lobo-Onell — Intérêt pratique d'une classification anatomo-pathologique des néphrites. (*Presse Médicale*, 16 novembre 1935).

Chauvin — Le traitement de l'anurie par l'infiltration anesthésique du pédicule rénal (I.P.R.) (*Congrès belge d'uro.*, Liège 1939).

Chauvin.— Concentration uréique urinaire après décapsulation pour anurie (*J. d'uro.*, février 1938).

Chauvin — Traitement de certaines anuries par I.P.R. (*Presse Médicale*, 26 septembre 1942).

CHAUVIN (François).— I.P.R. pour anurie réflexe (*Soc. d'uro. du Sud-Est*, déc. 1941).

CHAUVIN et BARTHELEMY — 10 nouveaux cas d'anurie traités par I.P.R. (*J. d'Uro.*, mai 1943).

CHAUVIN, BONNEFOI et GUIDONI — 14 cas d'anurie traités par I.P.R. (*Marseille médical*, mai 1943).

CHAUVIN et GUIDONI — Deux I.P.R. pour anurie (*J. d'Urô.*, 15 mai 1937).

CHAUVIN et Mlle SEILLON — Action de l'I.P.R. sur la diurèse (*Soc. uro. Sud-Est*, juin 1941).

CHEVASSU — Les anesthésies en urologie (*Gaz. Hôp.*, 1933, p. 75).

CHEVASSU — Un cas d'anurie réflexe par abcès de la cuisse (*33e Congrès français d'urologie*).

CHEVASSU — L'utilisation des voies naturelles pour le diagnostic et le traitement des calculs urinaires susvésicaux. (*Congrès de la lithiase urinaire*, Vittel, 1931).

COLLOM — Traitement des néphrites aiguës. (*Thèse*, Lyon, 1931).

CONRADT — Contribution expérimentale et clinique à l'étude de l'anurie par obstruction (*Congrès de Liège in Bruxelles Médical*, 1939, N° 35, p. 1.098).

CONTE — Les affinités de la toxine streptococcique pour le système nerveux végétatif (A. Legrand, éditeur, 1937).

CORNIL et MALMEJAC — Diurèse et système nerveux (*Rapport, Congrès Vittel*, 1939).

COUVELAIRE — Splanchniques et rein. (*Semaine des Hôp., de Paris*, juillet 1942).

Cultv — Décapsulation rénale dans le traitement des anuries. (*Thèse*, Lyon, 1943).

Dalous et de Brux — Quelques indications au traitement chirurgical des néphrites chroniques. (*Gazette des Hôpitaux*, octobre 1942).

Dambrin — Les nerfs du rein et la capsule d'enveloppe. (*Thèse*, Toulouse, 1932).

Daumerie — Choc rénal et anurie suite de transfusion sanguine. (*Bruxelles Médical*, 20 janvier 1935).

Decourt — Le système nerveux de la vie végétative (*in Encyclopédie médico-chirurgicale*).

Delmas et Laux — Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif.

Denechau et Prieur — L'ileus réflexe au cours de la lithiase réno-uretérale. (*Presse Médicale*, N° 69, 1930).

Deschamps — Congestion rénale, rein cardiaque (*in Encyclopédie médico chirurgicale*).

Dubosc — Les spasmes de l'uretère. (*Thèse*, Bordeaux, 1939).

Dufour — Un cas d'anurie sur rein unique traité avec succès par l'I.P.R. (*J. d'uro.*, février 1943).

Duvoir, Pommeau-Delille, Durupt et Hadengue — Néphrite aiguë anurique par ingestion massive de sulfamides (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 novembre 1942).

Fabre et de Brux — Le traitement chirurgical des néphrites chroniques. (Masson, 1943).

Feldstein — Néphropathies d'origine nerveuse. (*Thèse*, Paris, 1936).

FEREÓL — Anurie calculeuse durant 8 jours et suivie de guérison. (*Annales des mal. org. génito-urinaires*, 1890 p. 246).

FEY — Variations de forme et de volume des cavités rénales. (*J. d'uro.*, T. 48, p. 200).

FLANDIN — L'énervation rénale. (*Arch. urol. de Necker*, IV, 2).

FRANCHE, FALCOIANO et CHIPAIL — Dynamisme uretéro-pyélique. (*J. d'uro.*, 1937, p. 240).

FRIEDMANN — Rôle du système nerveux végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. (*Thèse*, Paris, 1936).

FUMOUX — Les poussées évolutives des néphrites chroniques. (*Thèse*, Lyon, 1939).

GARNIER et THIERS — Néphrotyphus. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 juin 1942).

GASTINEL, CONTE et DELARUE — Rôle du S.N.V. dans la physiopathologie de la scarlatine. (*Presse Médicale*, 14 novembre 1936).

GAYET — L'uretère intramural. (*Thèse*, Lyon, 1937).

GIBSON — Etat actuel de la sympathectomie rénale. (*J. d'uro.*, mai 1937).

GOORMAGHTIGH — L'appareil neuro-myo-artériel juxta-glomérulaire du rein, ses réactions en pathologie et ses rapports avec le tube urinifère. (*C. R. soc. biol. Paris*, 19 décembre 1937).

GRAEF — Anesthésie des splanchniques. (*Munch méd. Wochens*, 2 février 1921).

GROLLET — Oligo-anuries après prostatectomies. (*Thèse*, Paris, 1930).

Guidoni — Colique néphrétique et anurie calculeuse traitée par I.P.R. (*Marseille Médical,* décembre 1939).

Haimovici et Liotier — Anatomie des nerfs splanchniniques. (*Provence Médicale,* juin 1938).

Hamburger — Physiologie de l'innervation rénale. (*Thèse,* Paris, 1936).

Hedouin — Néphrites bilatérales consécutives aux lésions traumatiques d'un seul rein. (*Thèse,* Paris, 1904).

Hortolomei, Burghele et Streja — Considérations sur la physio-pathologie des voies urinaires supérieures. (*J. d'ur.,* mai 1937).

Hovelacque et Turchini — Anatomie et histologie de l'appareil urinaire.

Janbon, Chaptal et Bosc — Accidents complexes d'intolérance médicamenteuse d'évolution mortelle déclenchés par de petites doses de sulfamidopyridine chez une épileptique traitée par le gardénal. (*Soc. sc. méd. et biol. de Montpellier,* 4 avril 1941).

Janbon, Chaptal, Lazergues et Bosc — Brucellose traitée par le sulfamidothiozol. Purpura, ictère et évolution mortelle. (*Soc. sc. méd. et biol. de Montpellier,* 9 janvier 1942).

Jeanbrau — L'anurie calculeuse et son traitement. (*Rapport au Congrès Vittel,* 1931).

Kohen — Néphrites anaphylactiques. (*Thèse,* Paris, 1931)

Küss — Anurie calculeuse guérie par I.P.R. (*J. d'uro.,* février, 1943).

Labat — La pratique de l'analgésie splanchnique. (*Annals of Surgery,* août 1924).

LADET (Mlle) — Syndrome malin au cours des toxi infections. (*Thèse*, Paris, 1937).

LEGUEU — Discussion IIe Congrès International d'urologie, 1924 et *J. d'uro.*, 5 août 1925.

LEPOUTRE — De l'influence d'un rein malade sur le rein du côté opposé. (*Rapport IIe Congrès insuffisance rénale*, Evian, 1938).

LE RENARD — La décapsulation du rein. Traitement symptomatique des oliguries graves et de l'anurie. (*Thèse*, Lyon, 1926).

LIOTIER — La technique de l'infiltration des splanchniques. L'hyperglycémie post-opératoire. Rôle du système nerveux végétatif. (*Thèse*, Marseille, 1936).

LIOTIER — L'anesthésie dite des splanchniques dans certaines affections abdominales. (*Revue de chirurgie*, juin 1939).

LIOTIER et BONNEFOI — Coliques néphrétiques et leurs réflexes guéris par I.P.R. (*Soc. uro. Sud-Est*, décembre 1937).

LIOTIER et BONNEFOI — Le blocage anesthésique du pédicule rénal, sa valeur diagnostique et thérapeutique. (*J. d'uro.*, mars 1939).

LOEPER, COTTET et VARAY — Mécanisme de l'oligurie orthostatique. (*Presse médicale*, 5 juin 1943). — Le rein et l'oxyde de carbone. (*Presse médicale*, 4 décembre 1943).

LUGAND — Les néphrites allergiques. (*Thèse*, Lyon, 1941)

MACQUET — Les calculs de l'uretère. (MASSON, 1939).

MACQUET, PATOIR et WATEL — Les infiltrations sympathiques en urologie. (*Gazette des Hôpitaux*, 10 juillet 1943).

MARCHE — Rein et sulfamides in Encyclopédie médico-chirurgicale.

MARION — Anurie. Les néphrites du point de vue chirurgical. (*Traité d'urol.*, 1940).

MASSON — *Réunion dermatologique de Strasbourg*, 7 juillet 1935.

MATAZO-MAZUGI — Beitrage für pathologischen anatomie t. XCII, 1933.

MAY, KAPLAN et BOLGERT — Azotémie aiguë post-arsénobenzolique. (*Soc. méd. hôp. Paris*, 17 mai 1929).

MAY, MOZZICONACCI et WETZLAR — Grippe à forme vasculoplégique pulmonaire et rénale avec azotémie aiguë. (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 16 août 1940).

MICHON — Anurie calculeuse et iléus réflexe. (*J. d'uro.*, 6 juillet 1925).

NEGREAUX — Les intolérances rénales. (*Thèse*, Paris, 1938).

NEUWIRTH — *IIe Congrès International d'Urologie*. 1924).

OBERLING — Anatomie pathologique des néphrites *in encyclopédie médico chirurgicale.*

OBERLING — Existence d'une housse neuro-musculaire au niveau des artères glomérulaires de l'homme (*C. R. Académie Sciences Paris*, 184, p. 1.200, 1927).

OKKELS et PETERFI — Zeitsch. f. Zellforsch, 1929, t. 9, p. 327.

OLMER et JOUVE — Néphrotyphus et néphrites de la typhoïde. (*Presse Médicale*, 11 février 1938)

OLMER (Jean) et SARRADON — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 décembre 1934.

PAPIN — De l'anesthésie régionale et de l'anesthésie des splanchniques dans les affections du rein et du bassinet.

PARAF et BERNARD — Scarlatine, *in Encyclopédie médico chirurgicale.*

PASTEAU — Réflexes rénaux. (*IIe Congrès international d'urologie,* 1924).

PATEL et THEVENOT — Traitement chirurgical des anuries et des oliguries infectieuses et toxiques. (*Congrès de Vittel,* 1939).

POUCHET, SOURDAT et LABAT — L'anesthésie loco-régionale.

PERARD, BONAMY et ORSONY — A propos de la chirurgie du ganglion aortico-rénal. (*J. d'uro.*, T. 47, p. 221).

PONTHIEU et LIOTIER — Sur un cas de douleur rénale croisée diagnostiquée par l'I.P.R. (*Soc. d'uro. Sud-Est,* avril 1937).

POULET — Néphropathies post-angineuses. (*Thèse,* Marseille, 1941).

RATHERY — Physiologie de l'innervation rénale, *in* ROGER et BINET, 1939.

RATHERY, DUPERRAT et MACHAS — Anurie et infarctus tubaire après injection de sulfamide. Discussion : MILIAN, COSTE, TZANCK et WEIL-HALLE. (*Soc. Méd. Hôp.* Paris, 24 mars 1939).

RATHERY et FROMENT — Classification des néphrites. (*Presse Médicale,* 24 mars 1934).

REILLY, COMPAGNON, LAPORTE et DU BUIT — Le rôle du système nerveux en pathologie rénale. (MASSON, 1943)

ROCHET et THEVENOT — Les uretérites pelviennes chroniques douloureuses et leur thérapeutique. (*J. d'ur.*, 1923, p. 337).

ROGER (H.) — Les maladies infectieuses. (Paris, 1902).

ROSENSTEIN et KOEHLER — Le traitement de la paralysie intestinale par injection du plexus solaire. (*Méd. Klin.* N° 14, 1926).

ROUSSIEL — L'anesthésie des nerfs splanchniques et des plexus mésentériques en chirurgie abdominale. (*Presse Médicale*, N° 1, 1923).

RUBRITIUS — Traitement de l'anurie calculeuse. (*Zeit. f. chir.*, avril 1931 et *Zeitsch. f. urol.*, 1929, p. 495).

SAVY, THIERS et PEYCELIN — Traitement des anuries par néphrite aiguë infectieuse ou toxique. (*Congrès d'Evian*, 1933).

SERES — *IIe Congrès International d'Urologie*, (Rome, 1925).

SERVELLE — Chirurgie du splanchnique. (Lyon, 1942).

TABER — Contribution à l'étude de l'élément réflexe dans la pathogénie de l'anurie et du traitement à lui opposer. (*Thèse*, Paris, 1937).

TARDIEU — Le tuphos — étude physio-pathologique de l'atteinte du diencéphale au cours de la fièvre typhoïde. (*Presse Médicale*, 21 juin 1942).

TISSANDIE — Néphrite lithiasique et néphrotoxines. (*Thèse*, Paris, 1937).

TINEL — Le système nerveux végétatif.

TURPIN et LAFON — Néphrites aiguës, *in Encyclopédie médico-chirurgicale.*

TZANCK — De l'intolérance à l'anaphylaxie. (*Soc. Méd. Hôp. Paris,* 14 février 1930).

TZANCK — Intolérance et intoxication. (*Soc. Méd. Hôp. Paris,* 5 juin 1930).

TZANCK — Néphrites anaphylactiques. (*Soc. Méd. Hôp. Paris,* 5 juin 1931).

TZANCK, COTTET et NEGREANU — Place des intolérances rénales dans le classement des néphropathies. (*Presse Médicale,* 8 mai 1936).

TZANCK — Intoxication ou intolérance. (*Soc. Méd. Hôp. Paris,* 15 juin 1934).

TZANCK — Intolérance à forme de néphrose lipoïdique. (*Soc. Méd. Hôp., Paris,* 13 juillet 1934 et 12 juin 1936).

VALLERY-RADOT (PASTEUR), MAURIC et HOLTZER — L'anaphylaxie.

VALLERY-RADOT (PASTEUR), WOLFROMM, SERANO et GUYOT — Action de la thérapeutique sulfamidée sur le rein. (*Soci Méd. Hôp. Paris,* 26 juin 1942).

VIALARD — De l'I.P.R. thérapeutique de l'anurie. (*Thèse,* Montpellier, 1943).

VILLARET, BARIETY et JUSTIN-BESANÇON — Les spasmes vasculaires rénaux. (*Presse thermale et climatique,* 1er mai 1936).

WESTERBORN — Les embolies de l'artère rénale. (*J. d'uro.*, T. 46, p. 296).

ZANANIRI — Intérêt de la chromocystoscopie en chirurgie urinaire. (*Thèse,* Marseille, 1938).

Rapport de CHAUVIN à la *Soc. fr. d'uro.*, 16 janvier 1939 : la chromocystoscopie comme moyen d'étude de la fonction uretérale.

TABLE DES MATIÈRES

HISTORIQUE : **Les grandes étapes dans le traitement des anuries** 15

CHAPITRE I.— **Anatomie** 21

I.— *Innervation du rein* 21
A.— L'innervation extrinsèque 21
Le plexus solaire et les splanchniques . . . 21
Le plexus rénal 22
1) Origine 22
2) Trajet 23
3) Terminaisons nerveuses 23
B.— L'appareil nerveux autonome du rein . . . 25
II.— *Rapports* 26

CHAPITRE II.— **Physiologie de l'innervation rénale** 29

I.— *Influence vasomotrice* 30
A.— Expériences démontrant l'action vasomotrice de l'innervation rénale 30
1) Les expériences classiques sur le splanchnique, le X^e^ et le plexus rénal 30
2) Les expériences de REILLY : *vasodilatation paradoxale* 32
B.— Effets de modifications vasomotrices rénales sur la diurèse 33

1) Les modifications quantitatives de la diurèse

a) Rôle capital des variations vasomotrices (Loi d'Ambard). 33

b) Interprétation des expériences avec *vasodilatation paradoxale* : *la dissociation vasomotrice* (Reilly) 35

2) Les modifications qualitatives de la diurèse : les néphropathies albumineuses et hématuriques 38

C. — Rôle du système nerveux dans les régulations vasomotrices rénales 38

1) Alternance glomérulaire physiologique . 38

2) Suppression de l'alternance glomérulaire par action nerveuse extrinsèque 39

a) Par irritation splanchhnique : arrêt génélurie). 39

b) Par section splanchnique : extension de la circulation à tous les glomérnrules (polyral de la circulation (anurie). 39

3) Problème physiologique de l'innervation autonome du rein 39

a) Les faits : sensibilité et vasomotricité autonome 39

b) Les appareils neuro-myo-artériels juxtaglomérulaires sont le siège de la sensibilité et de la vasomotricité autonome. . . . 40

c) Corrélations entre les appareils nerveux intrinsèques et l'innervation extrinsèque du rein 41

II. — *Influence motrice* 42

1) Origine et cause du rythme et de l'automatisme 43

2) Facteurs qui modifient les mouvements de l'uretère 44
a) Facteurs mécaniques : la diurèse . . . 44
b) L'action de l'innervation extrinsèque . 44

III. — *Influence sécrétoire* 45

IV. — *Influence des fibres sensitives* 46
1) Fonction sensitive 46
2) Fonction vasodilatatrice par libération d'histamine 47

V. — *Mise en jeu des influences neuro-végétatives* 48
A. — Les actions réflexes 49
1) Les réflexes de l'appareil urinaire présentent les caractères particuliers des réflexes végétatifs 49
2) Les arcs réflexes de l'appareil urinaire . 50
3) Les excitations sensitives pouvant déclencher une action réflexe au niveau de l'appareil urinaire 51
B. — L'irritation locale des formations neuro-végétatives par leur imprégnation toxique ou toxinique 52
1) Différents produits nocifs pour le système nerveux végétatif 53
2) Variations de sensibilité suivant les sujets 54

VI. — *Influence trophique* 54

CHAPITRE III. — **L'infiltration anesthésique du pédicule rénal (I.P.R.)** 57

I — *Technique* 57

II — *Considérations anatomiques* 59

A. — Quel est le chemin parcouru par l'aiguille ? 59

B. — Quelle est la région infiltrée ? 61

C. — Le plexus rénal périartériel est la formation nerveuse la mieux infiltrée 63

III. — *Considérations physiologiques : effets et mécanismes d'action de l'I.P.R.* 65

A.— « L'infiltration anesthésique est l'équivalent de l'énervation temporaire du rein » (CHAUVIN) 65

1) Effet vasomoteur 66

2) Effet de l'I.P.R. sur la motricité et la tonicité des voies excrétrices supérieures. . . 69

3) Autres effets physiologiques importants de l'I.P.R. 72

a) action sur la douleur 72

b) action sur les phénomènes réflexes extra-urinaires 73

B. — Deux caractères particuliers de l'I.P.R. . . 73

a) Effet retardé et prolongé 74

b) Sommation des effets successifs . . . 75

CHAPITRE IV. — **Résultats de l'I.P.R. dans les anuries** (présentés au cours d'une **classification physiopathogénique des anuries** suivant le rôle du système nerveux dans leur déclenchement) . . . 77

Historique de la notion d'influence nerveuse dans les anuries 77

I. — *Anuries par action nerveuse exclusive.* . . 80

A. — Anuries sécrétoires par vasoconstriction isolée 80

1) L'action nerveuse : vasoconstriction. La « *dissociation vasomotrice* » *explique l'état des reins gros, congestionnés, rouge violacé* 81

2) Les causes de vasoconstriction des artères afférentes glomérulaires 83

a) Excitations sensitives : *anuries réflexes*

b) Irritations locales des formations neuro-végétatives : *anuries des néphroses vaso-motrices* et leurs diverses causes 84

antigène protéinique d'origine étrangère . 86

antigène d'origine microbienne 87

intolérance chimique (arsénothérapie, sulfamidothérapie) 87

néphrite éclamptique 89

B. — Anuries excrétoires par réflexe moteur isolé : spasme de l'uretère 90

1) L'action nerveuse : spasme fonctionnel de l'uretère 90

2) Les causes de spasme essentiel de l'uretère 91

C.— Anuries mixtes par réflexe moteur et vasomoteur 92

Résultats de l'I.P.R. dans les anuries par action nerveuse exclusive 93

1) Effets dans les cas d'anurie réflexe . . . 93

2) Mise en évidence de l'effet de l'I.P.R. sur les spasmes uretéraux. 95

3) Effets dans les cas de néphrose vasomotrice 96

II — *Anuries par action nerveuse surajoutée* . . 98

A. — Anuries excrétoires par spasme uretéral surajouté à une lésion de l'appareil urinaire 98

1) Le spasme siège au niveau de l'obstacle : calcul. 98
2) Le spasme siège à distance de l'épine irritative 99
Résultats de l'I.P.R. dans les anuries par lithiase uretérale 99

B. — Anuries sécrétoires par action nerveuse vasomotrice associée 100
1) Anuries des néphrites 100
a) Anurie par néphrite aiguë infectieuse . 101
— résultats de l'I.P.R. dans les néphrites de la scarlatine 101
— résultats de l'I.P.R. dans les autres néphrites aiguës 103
b) Anurie par néphrite aiguë toxique . . 103
— résultats de l'I.P.R. dans la néphrite aiguë saturnine 105
c) Anurie par poussée évolutive des néphrites chroniques 105
— résultats de l'I.P.R. dans les poussées évolutives 106
— possibilités de l'I.P.R. dans le traitement des néphrites chroniques 106
d) Anurie des pyélonéphrites 107
— effets de l'I.P.R. sur les pyélonéphrites 108
2) Anurie par « rein cardiaque ». Résultats de l'I.P.R. 108
3) Anuries au cours des syndromes malins de toxi-infections 109
4) Diverses anuries par action nerveuse surajoutée 109

III. — *Anuries sans action nerveuse* 109
Conclusion 111

CHAPITRE VI. — **Indications de l'I.P.R. dans le traitement des anuries** 113

I — *L'I.P.R. est toujours indiquée* 113

II — *Place de l'I.P.R. parmi les autres thérapeutiques de l'anurie* 114

III. — *Méthode d'application de l'I.P.R.* 115

CONCLUSIONS 117

OBSERVATIONS

I. — *Anuries par action nerveuse exclusive* . . 121

A. — Anuries réflexes 121

B. — Néphroses vasomotrices (sérothérapie, thiazomide). 121

II. — *Anuries par action nerveuse surajoutée* . . 124

A. — Vasoconstriction associée à une atteinte du parenchyme rénal 124

1) Néphrites aiguës infectieuses 124

2) Néphrites aiguës avec imprégnation nocive par thiazomide 126

3) Néphrites aiguës toxiques 126

4) Pyélonéphrites 127

5) Néphrites chroniques 129

6) Anurie de l'asystolie 131

7) Anurie au cours du syndrome malin secondaire de la diphtérie 132

B. — Action nerveuse associée à une épine irritative des voies excrétoires : lithiase réno-urétérale 132

III. — *Anuries sans action nerveuse* 134

BIBLIOGRAPHIE 137

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Traitement de certaines anuries par l'infiltration anesthésique du pédicule rénal

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Marseille, le 5 Novembre 1944.
Le Professeur,
CHAUVIN.

Vu :
Marseille, le 6 Novembre 1944.
Le Doyen,
CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
Marseille, le 7 Novembre 1944.
Le Recteur,

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque

EX TYPIS
CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS
NIMES — MCMXLIV